КЪ

ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМІИ

СЕРДЦА

ПРИ СКЛЕРОЗѢ ВѢНЕЧНЫХЪ АРТЕРІЙ.

Изъ патолого-анатомической лабораторіи проф. **Н. П. Ивановскаго.**

ДИССЕРТАЦІЯ

НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ

ЯКОВА ГОФМАНА.



С.-ПЕТЕРБУРГЪ.
Типографія Шредера. Гороховая, № 49.
1886.

КЪ

ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМІИ

СЕРДЦА

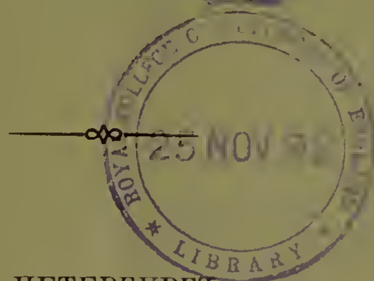
ПРИ СКЛЕРОЗѢ ВѢНЕЧНЫХЪ АРТЕРІЙ.

Изъ патолого-анатомической лабораторіи проф. **Н. П. Ивановскаго.**

ДИССЕРТАЦІЯ

НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ

ЯКОВА ГОФМАНА.



С.-ПЕТЕРБУРГЪ.
Типографія Шредера. Гороховая, № 49.
1886.

Докторскую диссертацію лекаря Гофмана подъ заглавіемъ: «Къ патологической анатоміи сердца при склерозѣ вѣнечныхъ артерій его» печатать разрѣшается съ тѣмъ, чтобы по отпечатаніи оной было представлено въ Конференцію Императорской военно-медицинской академіи 500 экземпляровъ ея. С.-Петербургъ, апрѣля 7 дня 1886 года.

Ученый Секретарь *В. Пашутинъ.*

Между болѣзнями сердца, безспорно, болѣе всего изучены пороки клапановъ, какъ съ патолого-анатомической, такъ и клинической стороны. Физическая діагностика здѣсь даетъ болѣе, чѣмъ въ какомъ-нибудь другомъ отдѣлѣ медицины и распознаваніе пороковъ сердца сдѣлалось прочнымъ достояніемъ современныхъ врачей. Далеко этого нельзя сказать о другихъ формахъ болѣзней сердца, какъ stenocardia, angina pectoris и asthma cordiale, вообще тамъ, гдѣ страдаютъ нервные приборы его. Съ такимъ-же правомъ можно это сказатъ о тѣхъ случаяхъ, когда поражена мышечная стѣнка сердца. Аускультація, столь блистательно поддерживающая врача при изслѣдованіяхъ сердца, здѣсь почти ничего не открываетъ; результаты перкуссіи тоже очень сомнительны. А между тѣмъ при атероматозномъ процессѣ въ сосудахъ мы очень часто встрѣчаемъ заболѣваніе стѣнокъ сердца; еще болѣе важны измѣненія въ сердцѣ, когда атероматозный процессъ распространяется на вѣнечные сосуды; тогда мы встрѣчаемся съ формою болѣзни, которая, по угрожающему комплексу симптомовъ, теченію и исходу, не уступаетъ пороку клапановъ. Разница только въ томъ, что порокъ локализируется не въ полости сердца, а въ стѣнкѣ его. Клиническая сторона болѣзней сердца при измѣненіяхъ вѣнечныхъ артерій отличается разнообразіемъ и неопредѣленностью явленій. Она только въ послѣднее время подверглась серіозной обработкѣ. Многіе авторы сюда относятъ грудную жабу и слабое сердце (weakened heart). Патологоанатомическую картину этой болѣзни до послѣдняго времени нужно было искать въ главѣ о myocarditis chronica, самой темной и неопредѣленной.

Помимо вѣнечныхъ артерій сердце не можетъ относиться без-

различно къ измѣненіямъ сосудовъ въ общей системѣ аорты. Уже при измѣненіяхъ, происходящихъ въ маленькихъ артеріяхъ, невыходящихъ изъ предѣловъ физіологической нормы, но часто повторяющихся, при усиленномъ мышечномъ трудѣ, при душевныхъ движеніяхъ, при дѣйствіи алкоголя, сердце, встрѣчая въ своей дѣятельности усиленное препятствіе въ периферіи, вслѣдствіе сокращенія маленькихъ сосудовъ, гипертрофируется. Въ пожиломъ возрастѣ и раньше, преимущественно у мужчинъ, но нерѣдко и у женщинъ, мы часто встрѣчаемся съ особеннымъ страданіемъ сердца, характерные симптомы котораго состоятъ въ напряженномъ пульсѣ и ясныхъ признакахъ гипертрофіи лѣваго сердца и расширенія его полости. Анатомическимъ основаніемъ этой болѣзни служитъ атероматозный процессъ въ сосудахъ тѣла. Съ одной стороны съуженіе просвѣта маленькихъ артерій; потеря эластичности въ крупныхъ сосудахъ, столь важная для правильнаго кровообращенія, съ другой, ставятъ сердце, resp. лѣвый желудочекъ въ необходимость развить по возможности большую силу, чтобы побѣдить встрѣчающіяся препятствія для теченія крови. Какъ ни просты эти отношенія, какъ ни часто находимъ гипертрофію сердца при атероматозномъ процессѣ въ сосудахъ, однако на секціонномъ столѣ нерѣдко можно встрѣтить при артеріосклерозѣ сердце безъ слѣдовъ гипертрофіи. Даже больше, иногда попадаются сердца маленькія, атрофическія. Мы по этому съ удовольствіемъ приняли предложеніе профессора Н. П. Ивановскаго заняться изученіемъ вопроса, не зависятъ-ли уменьшенныя въ объемѣ сердца при артеріо-склерозѣ отъ присоединившагося процесса въ вѣнечныхъ артеріяхъ и какимъ патолого-анатомическимъ измѣненіямъ подвергается сердце при заболѣваніи питающихъ его сосудовъ.

Изученіе атероматознаго процесса въ сосудахъ, процессъ ли это воспалительный или дегенеративный, не входитъ въ нашу задачу. Вопросъ этотъ подвергался многократно изслѣдованію и со времени *Вирхова* (Gesammte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin 1856. p. 492) онъ не обогатился, существенно измѣняющими установленную имъ точку зрѣнія, работами.

Уже у авторовъ начала 18-го столѣтія можно найти описанія съуженій вѣнечныхъ артерій сердца безспорно вслѣдствіе атероматознаго процесса. Такъ они говорятъ о съуженіи просвѣта ихъ, вслѣдствіе отложенія каменистыхъ конкрементовъ и осажденія пластической лимфы на сосудистыхъ стѣнкахъ. *Thebesius* [1]) въ 1716 году описываетъ вѣтви вѣнечныхъ артерій, идущія на передней поверхности сердца и находитъ болѣе крупныя изъ нихъ окостенѣвшими. *Crell* [2]) нашелъ у 70 лѣтняго старика, умершаго внезапною смертью, окостенѣніе артерій въ сердцѣ. Въ 1743 г. *Morgagni* [3]) описываетъ подобнаго рода случай и отмѣчаетъ, что 1-й описанный случай заболѣванія вѣнечныхъ артерій принадлежитъ *Bellini*, а 2-й *Drelincourts'*у. Наблюденіе Morgagni касается старика, умершаго отъ ущемленной грыжи. Уже при наружномъ осмотрѣ большая вѣнечная артерія (arteria coronaria cordis magna s. sinistra) на протяженіи нѣсколькихъ поперечныхъ пальцевъ превращена въ плотный костяной каналъ. Особенное вниманіе стали обращать на состояніе вѣнечныхъ артерій съ тѣхъ поръ какъ *Jenner* и *Parry* старались привести измѣненія въ нихъ въ связь съ описанной *Heberden*'омъ болѣзнью (angina pectoris). *John Hunter* въ 1775 г. нашелъ въ одномъ случаѣ вѣнечныя артеріи окостенѣвшими, но онъ этому явленію не придаетъ никакого значенія, не признавая, чтобы оно могло имѣть какое-нибудь вліяніе на состояніе здоровья. John Hunter самъ страдалъ болѣзнью сердца съ симптомами грудной жабы; Jenner діагносцировалъ у него заболѣваніе вѣнечныхъ артерій: дѣйствительно въ трупѣ знаменитаго хирурга нашли вѣнечныя артеріи окостенѣвшими и сердце необыкновенно малымъ и дряблымъ [4]). Parry [5]) приводитъ случай изъ наблюденій *Paytherus*'а, относящійся къ 1785 году.

Больной 56 лѣтъ, крѣпкаго тѣлосложенія; послѣ экс-

---

[1]) Morgagni. De sedibus et causis morb. нѣм. перев. Königsdörfer'a. Altenburg 1771. Epist. XXIV, p. 840.
[2]) L. c.
[3]) L. c.
[4]) Home. The Life of John Hunter. По Tiedeman'у.
[5]) An inquiry into the symptoms and causes of the syncope anginosa commanly caled Angina pectoris. London 1799.

цесса in Bacchо и послѣдовавшаго за этимъ непродолжительнаго сна почувствовалъ сильную боль въ груди, стѣсненіе въ ней, затрудненіе дыханія; при этомъ тошнота съ рвотой и пульсъ слабый. Черезъ 2 часа припадокъ прошелъ. Мало по малу такіе припадки стали появляться чаще. Больной умеръ внезапно, внѣ припадка.

Секція: въ брюшной полости всѣ органы почти нормальны; на перикардіѣ большое количество желтаго жиру и множество пузырьковъ, по вскрытіи которыхъ выдѣляется жиръ, консистенціи масла. Сердце тоже покрыто жиромъ. Стѣнки вѣнечныхъ артерій утолщены, напоминаютъ хрящъ; на внутренней оболочкѣ ихъ находится вещество, похожее на крупозный экссудатъ, съуживающее просвѣтъ сосуда. Такое-же вещество находится и въ маленькихъ вѣтвяхъ артерій. Стѣнки аорты тоже утолщены и на ней много бѣлыхъ бляшекъ.

Описаніе это скудное въ патолого-анатомическомъ отношеніи, такъ какъ не указано даже, было-ли сердце увеличено или уменьшено, представляетъ только тотъ интересъ, что указываетъ на связь между измѣненіями въ вѣнечныхъ артеріяхъ и явленіями грудной жабы.

Въ 1843 г. вышла въ свѣтъ замѣчательная работа *Tiedeman'a*[1], очень интересная по богатству матеріала, группировкѣ и освѣщенія его. Между прочимъ онъ касается склероза сосудовъ и приводитъ два собственныхъ наблюденія объ измѣненіяхъ вѣнечныхъ артерій, при чемъ даетъ очень полное описаніе сердца съ патолого-анатомической стороны. О состояніи сердца при артеріосклерозѣ вообще, у него ничего не сказано; онъ замѣчаетъ, что этотъ вопросъ еще не изслѣдованъ. За то онъ касается съ большою полнотою состоянія сердца при страданіи вѣнечныхъ артерій его и подробно говоритъ о физіологическомъ значеніи послѣднихъ для сердца. Тогда уже получила извѣстность работа *Erichsen'a*, экспериментально взявшагося за рѣшеніе этого вопроса.

Необходимымъ слѣдствіемъ съуженія просвѣта вѣнечныхъ артерій, говоритъ онъ, является уменьшенная доставка артеріальной крови къ стѣнкамъ сердца, отчего страдаетъ пи-

[1]) Tiedeman. Von der Verengung und Schliessung der Pulsadern in Krankheiten. Heidelberg und Leipzig 1843.

таніе ихъ. Сердце атрофируется, мускулатура его блѣднѣе, мягче, чѣмъ въ здоровомъ состояніи. Атрофированное сердце окружено жиромъ Его такъ много, что онъ маскируетъ тонину стѣнокъ сердца и въ этомъ находитъ объясненіе, почему долго не замѣчали атрофію этихъ сердецъ. Иногда стѣнки сердца необыкновенно тонки; въ одномъ случаѣ сердце было похоже на пузырь; толщина стѣнокъ доходила до 2 линій.

Ослабленнымъ питаніемъ сердца вслѣдствіе съуженія собственныхъ его сосудовъ, онъ объясняетъ различныя прижизненныя явленія у больныхъ. Говоритъ объ экспериментѣ Erichsen'а, указывающемъ на зависимость раздражительности сердечной мышцы отъ доставки артеріальной крови къ ней. Часто прижизненно наблюдалась та группа явленій, которая впервые была описана Heberden'омъ подъ неудачнымъ названіемъ angina pectoris [1]). Объ сущности этой болѣзненной формы, о значеніи при ней съуженія вѣнечныхъ артерій авторъ говоритъ съ такой полнотой и критической ясностью, что сравнительно съ его изложеніемъ, по выраженію *Leyden*'а. точка зрѣнія на этотъ предметъ въ современныхъ учебникахъ можетъ считаться шагомъ назадъ.

Въ 1850 г. появились наблюденія *Quain*'*a*, [2]) интересныя въ томъ отношеніи, что въ нихъ мы впервые встрѣчаемся съ микроскопическимъ изслѣдованіемъ. Онъ въ 20 случаяхъ склероза вѣнечныхъ артерій находилъ жировое перерожденіе мышцы сердца. которому авторъ придаетъ особенное значеніе, такъ какъ оно всегда приводило къ разрыву сердца. Жировое перерожденіе выступало гнѣздами и ограничивалось участкомъ, который снабжался измѣненной вѣнечной артеріей. Гнѣзда эти, служившія исходной точкой разрыва сердца, представлялись въ видѣ ограниченныхъ участковъ желтоватаго цвѣта, мягкими настолько, что легко разрывались пальцемъ

Безъ сомнѣнія мы здѣсь имѣемъ дѣло съ какимъ нибудь

---

[1]) У различныхъ авторовъ она являлась подъ другимъ названіемъ: Syncope anginosa (Parry); Asthma dolorificum (Darvin); Sternodynia sincopalis (Sluis); Sternalgia (Blumes) и Stenocardia (Brera).

[2]) Quain. On fatty Diseases of the heart. Medico-chirurg. Transactions, vol. XXXIII, 1850.

особеннымъ процессомъ, а не простымъ жировымъ перерожденіемъ. Дѣйствительно *Steven* [1]) въ интересной статьѣ своей касается случаевъ Quain'а и не затрудняется объяснить описанныя послѣднимъ гнѣзда жироваго перерожденія: онъ смотритъ на нихъ какъ на случаи частичнаго некроза, или инфаркта сердца. Еще болѣе вѣроятія, что здѣсь дѣло идетъ о гнѣздахъ размягченія (acute thrombotische Erweichung, myomalatia cordis по *Ziegler*'у [2]), являющихся при сильномъ съуженіи и эмболіи вѣнечныхъ артерій. Во всякомъ случаѣ послѣ Quain'а прочно утвердилось мнѣніе, что склерозъ вѣнечныхъ артерій сопровождается жировымъ перерожденіемъ.

У *Stokes*'а, такъ много сдѣлавшаго для патологіи грудныхъ органовъ, мы находимъ очень мало касающагося вліянія вѣнечныхъ артерій на состояніе сердца. Въ классической книгѣ его о болѣзняхъ сердца и аорты [3]) онъ приводитъ два только наблюденія; одно изъ нихъ мы вкратцѣ опишемъ, тѣмъ болѣе, что авторъ придаетъ ему особенное значеніе, какъ unicum, не имѣющему себѣ подобнаго въ медицинской хроникѣ. Въ болѣе поздней литературѣ мы еще встрѣтимся съ аналогичными случаями. Дѣло идетъ объ одномъ врачѣ 68 лѣтъ, который послѣдніе 10 лѣтъ своей жизни страдалъ разстройствомъ сердечной дѣятельности (of syncope); послѣднее являлось припадками и скоро проходило, не оставляя никакихъ дурныхъ послѣдствій. Только послѣ одного припадка, который оказался роковымъ, больной сильно ослабѣлъ, дыханіе его было очень затруднено и пульсъ, едва замѣтный въ лѣвой рукѣ, совсѣмъ исчезъ въ правой. Больной, не смотря на сильный упадокъ силъ, еще жилъ 6 недѣль и все это время внимательное изслѣдованіе не могло открыть существованія пульса въ какой бы то нибыло артеріи. Сокращеніе сердца не было замѣтно для изслѣдующей руки, а при аускультаціи ухо воспринимало неопредѣленное ощущеніе дрожанія или мерцанія сердца (an obscure undulating sansation). Вскрытіе обнаружило полное закрытіе просвѣта

[1]) Glasgow. Med. Journ. 1884, p. 413.
[2]) Lehrbuch der allgem. u. spec. pathol. Anat. Th 2. Jena 1883.
[3]) William Stokes. The Diesesaes of the heart and the aorta Dublin 1854.

обѣихъ вѣнечныхъ артерій. Сердце увеличено во всѣхъ размѣрахъ, мускулатура желтоватаго цвѣта, дряблой консистенціи. Наружная поверхность сердца покрыта большимъ количествомъ жира. На аортѣ и ея клапанахъ большое количество известковыхъ отложеній, закрывающихъ устья вѣнечныхъ артерій; послѣднія превращены въ твердые массивные цилиндры и представляютъ просвѣтъ только около дюйма ниже мѣста ихъ происхожденія. Авторъ только коротко замѣчаетъ, что вслѣдствіе закрытія просвѣта вѣнечныхъ артерій, сердце, не получая питанія, пребывало извѣстное время въ состояніи близкомъ къ параличу. Объясненіе это не гармонируетъ съ явленіями, которыя мы замѣчаемъ при экспериментѣ. При закрытіи просвѣта вѣнечной артеріи у животныхъ пинцетомъ и наложенной лигатурой, сокращенія сердца довольно скоро прекращаются. Нужно полагать, что въ случаѣ Stokes'а вѣнечныя артеріи въ своей объизвествленной части представляли узкій, едва замѣтный каналъ, отверстіемъ своимъ выходящій въ Sinus Valsalvae; отверстіе же это resp. устье ихъ постепенно закрывалось увеличивающимися въ ширину разрощеніями, атероматозными бляшками на intima аорты.

У *Panum*'а [1]) мы находимъ описаніе такъ часто цитируемаго случая, касающагося знаменитаго датскаго скульптора *Thorwaldsen*'а, который внезапно умеръ въ театрѣ, въ Копенгагенѣ. *Dahlerup* и *Fenger*, производившіе вскрытіе, нашли почти всѣ артеріи тѣла значительно измѣненными артероматознымъ процессомъ; многія изъ нихъ покрыты большими атероматозными и известковыми бляшками; въ одну изъ артерій вѣнечныхъ вскрылась лопнувшая атерома и содержимое ея закупорило просвѣтъ артеріи. Fenger объясняетъ быструю смерть при этомъ случаѣ параличемъ сердца, вслѣдствіе прекращенія доставки крови къ нему. Микроскопическаго изслѣдованія мышцы сердца не было сдѣлано. Но, прибавляетъ отъ себя Panum, если бы было обнаружено жировое перерожденіе мышечныхъ волоконъ сердца, то этимъ объяснилась бы быстрая смерть и можно

[1]) Panum. Experimentale Beiträge zur Lehre von der Embolie, Virch. Arch. 1862, p. 308.

было бы не придавать никакого значенія закупоркѣ вѣнечной артеріи.

И въ болѣе поздней литературѣ мы не встрѣчаемся съ прямыми изслѣдованіями въ патолого-анатомическомъ интересѣ о вліяніи страданія вѣнечныхъ артерій на сердце. Послѣ Jenner'a и Parry вѣнечныя артеріи начинаютъ играть большую роль въ объясненіи явленій anginae pectoris. Въ опубликованныхъ случаяхъ послѣдней, сопровождавшихся пораженіемъ вѣнечныхъ артерій, мы должны искать свой скудный патолого-анатомическій матеріалъ касательно измѣненій сердца. Взглядъ на измѣненія in plexu cardiaco, какъ на причину anginæ pectoris съ 1861 года получилъ большое распространеніе во Франціи, благодаря тщательнымъ микроскопическимъ изслѣдованіямъ сердечныхъ узловъ, которымъ *Lancereaux* положилъ прочное начало. Приводимъ только одинъ случай Lancereaux [1]), интересный въ томъ отношеніи, что при angina pectoris сильное съуженіе вѣнечныхъ артерій сочеталось съ пораженіемъ plexus cardiaci; два состоянія, изъ которыхъ каждое порознь претендуетъ на способность вызывать эту болѣзнь. Такое сочетаніе встрѣчается, повидимому, не особенно рѣдко, потому что въ ограниченномъ матеріалѣ, которымъ мы могли воспользоваться для нашихъ изслѣдованій, мы встрѣтимся съ аналогичнымъ случаемъ. Наблюденіе Lancereaux касается 45-лѣтняго больнаго съ крѣпкимъ тѣлосложеніемъ, злоупотреблявшаго абсинтомъ. Больной страдаетъ припадками грудной жабы, которые преимущественно являются послѣ физическаго труда и употребленія кофе; во время припадка сильная боль въ области epigastrii иррадируетъ въ лѣвое плечо; при этомъ сильная предсердечная тоска, обильный потъ и невозможность удержать мочу. Смерть послѣдовала быстро во время одного изъ припадковъ. При вскрытіи обѣ вѣнечныя артеріи найдены съуженными настолько, что едва можно было провести въ нихъ тонкій зондъ. На аортѣ находится, значительно, возвышаясь надъ ея уровнемъ, бляшка съ фестончатыми краями, состоящая изъ молодой соединительной ткани. Tunica externa аорты представляетъ

---

[1]) Lancereaux. De l'altération de l'aorte et du plexus cardiaque dans l'angine de poitrine. Gazette medicale de Paris 1864, p. 436.

необыкновенно роскошную васкуляризацію. Въ послѣдней принимаетъ также участіе plexus cardiacus; нѣкоторые изъ пучковъ его окружены выпотомъ. При микроскопическомъ изслѣдованіи находятъ большое скопленіе круглыхъ зеренъ, раздвинувшихъ и сдавливавшихъ нервныя трубки. Протоплазма нервныхъ клѣтокъ сѣроватаго цвѣта и представляетъ значительную зернистость. Мышца сердца при изслѣдованіи не обнаруживаетъ видимыхъ измѣненій. Клапаны сердца нормальны, только у аорты они немного утолщены.

Въ 1870 г. *Clarke* [1]) описалъ одно сердце съ значительнымъ склерозомъ вѣнечныхъ артерій и рѣзкими явленіями жироваго перерожденія его. Интересна судьба этого описанія, обратившаго на себя всеобщее вниманіе. Нѣтъ почти учебника, гдѣ въ главѣ о жировомъ перерожденіи сердца не былъ-бы цитированъ этотъ авторъ. Между тѣмъ его случай описанъ очень кратко и поверхностно. Приводимъ дословно его описаніе.

«Больной страдаетъ припадками, сопровождающимися болью въ обѣихъ сторонахъ груди, затрудненіемъ дыханія и общей слабостью. При вскрытіи найдены на intima аорты значительныя соединительно-тканныя разрощенія, почти закрывающія устья обѣихъ вѣнечныхъ артерій. Тѣло хорошо упитано. Сердце увеличено, консистенція его дрябла, со всѣхъ сторонъ окружено жирнымъ слоемъ. Полость праваго желудочка значительно расширена, стѣнки его тонки, мягки; мышечное вещество замѣщено by molecules of fat. Лѣвый желудочекъ растянутъ, стѣнка его утолщена, но не гипертрофирована, потому что тоже находится въ состояніи жироваго перерожденія».

Stevenson [2]) описываетъ случай быстрой смерти отъ разрыва сердца, происшедшаго вслѣдствіе закрытія просвѣта сильно измѣненной атероматознымъ процессомъ одной изъ вѣнечныхъ артерій сердца. Каменьщикъ, 65 лѣтъ, страдалъ острымъ суставнымъ ревматизмомъ и злоупотреблялъ спиртными напитками. Наканунѣ чувствовалъ себя хорошо, провелъ покойно ночь; утромъ ему сдѣлалось дурно, онъ всталъ

---

[1]) I. Clarke. A case of angina pectoris St. George's Hospital Reports. 1870, p. 11.
[2]) Stevenson. Endarteritis chronica deformans and its Relation to Rupture of the Heart. Edinbourg. medic. journ. 1876, vol. XXII, part. 1, p. 215.

съ постели, чтобы подойти къ стулу и тутъ-же умеръ. По вскрытіи, внутренняя поверхность аорты оказалась покрытой атероматозными бляшками. Полость перикардіи переполнена кровью и содержитъ большой кровяной сгустокъ. На передней поверхности сердца ближе къ верхушкѣ его замѣчаются различной формы щели, ихъ 3 отъ $^1/_3$ до $^1/_2$ дюйма длиною. Одна щель на правомъ желудочкѣ проходима для пальца. Мышечная ткань въ сосѣдствѣ съ разрывами размягчена и рыхла. Толщина стѣнки праваго желудочка $^1/_4$, а лѣваго $^1/_2$ дюйма; а coronaria sinistra значительно измѣнена атероматознымъ процессомъ и у своего устья и около мѣста разрыва сердца сильно съужена значительно утолщеннной intima. На ней, въ той части артеріи, которая близко подходитъ къ мѣсту разрыва, атероматозная бляшка (swelling), длиною около $^1/_8$ дюйма, почти закрывающая просвѣтъ сосуда. При микроскопическомъ изслѣдованіи правый желудокъ не представляетъ измѣненій; мышечныя волокна лѣваго въ состояніи атрофіи, богаты пигментомъ. Въ размягченныхъ мѣстахъ разрыва мышечныя волокна окрашены гематиномъ, между ними кровь; большая часть изъ нихъ безъ поперечной полосатости, узки и гомогенны. Только изрѣдка встрѣчаются мышечныя волокна въ состояніи жироваго перерожденія. Какимъ манеромъ закрытіе просвѣта вѣнечной артеріи привело къ разрыву сердца, авторъ не объясняетъ, но замѣчаетъ, что разрывъ сердца нельзя объяснить жировымъ перерожденіемъ его. Послѣднее замѣчаніе очень интересно въ томъ отношеніи, что имъ подрывается громадное значеніе, которое со временъ Quain'a придавалось жировому перерожденію въ этіологіи разрывовъ сердца.

Birch-Hirschfeld [1]) въ учебникѣ своемъ приводитъ слѣдующее свое, не лишенное интереса, наблюденіе. 40-лѣтній, повидимому вполнѣ здоровый человѣкъ, два дня страдалъ легкими стѣсненіями и болями въ сердечной области; пульсъ при этомъ былъ нѣсколько ускоренъ; сердечные тоны слегка ослаблены, но чисты. Больной провелъ покойную ночь, утромъ всталъ съ постели, вскорѣ упалъ и въ нѣсколько

---

[1]) Руководство къ патологич. анатоміи. Харьковъ 1877.

секундъ скончался. При вскрытіи изслѣдованіе не могло открыть ничего не нормальнаго, только въ a. coronaria cordis sinistra, именно въ стволѣ ея, надъ нѣсколько утолщеннымъ и омѣлотворенным участкомъ intimae находился тромбъ бурокрасный и сухой въ периферической, темнокрасный и болѣе влажный въ центральной части. Тромбъ выполнялъ весь просвѣтъ сосуда и слегка былъ склеенъ съ внутренней оболочкой сосуда. Мускулатура лѣваго сердца блѣдна, сокращена и безъ слѣдовъ жироваго перерожденія. Правое сердце расширено.

Приводимъ случай *Hammer*'а [1]), интересный по патологоанатомическимъ измѣненіямъ въ сердцѣ и физіологическимъ разстройствамъ, вызваннымъ склерозомъ и закрытіемъ просвѣта вѣнечной артеріи, необыкновенно живо и оригинально описанный этимъ американскимъ врачемъ. Приводимъ этотъ рѣдкій случай нѣсколько подробнѣе, потому что онъ, кажется, первый, въ которомъ еще при жизни больнаго былъ распознанъ склерозъ и тромбозъ a. a. coronarium. Больному 34 года, онъ крѣпкаго тѣлосложенія, потаторъ; страдаетъ острымъ сочленовнымъ ревматизмомъ и не встаетъ съ постели. Безъ видимой причины у больнаго появляется необыкновенный упадокъ силъ, дыханіе затрудняется, пульсъ слабѣетъ, 40 ударовъ въ минуту. Это было въ 12 часовъ дня; въ 6 часовъ вечера сосчитывается 23 удара въ минуту, а въ 10 часовъ пульсъ падаетъ до 16. На другой день вечеромъ въ лучевой артеріи сосчитывается 8 ударовъ въ минуту; черезъ каждые 8 секундъ одно сердечное сокращеніе; у больнаго нѣтъ одышки; онъ не чувствуетъ никакихъ болей, не кашляетъ, не выдѣляетъ мокроты. Число дыханій—24 въ минуту. Больной, у котораго sensorium свободно, лежитъ блѣдный, но спокойный и не имѣетъ представленія о своемъ тяжкомъ положеніи; границы сердца нормальны. При выслушиваніи тоны сердца при систолѣ и діастолѣ хотя слабы, но ясно слышны. Въ промежуткѣ между этими двумя тонами имѣетъ мѣсто клоническая судорога сердца, она воспринимается ухомъ какъ неопредѣленное

[1]) Hammer. Ein Fall von thrombotischem Verschlusse einer der Kranzarterien. Wiener medicin. Wochenschr. 1878, p. 96.

ощущеніе жужжанія (schwirren), продолжается съ одинаковою силою секундъ 5 и потомъ быстро обрывается. Послѣ судороги сердце находится двѣ секунды въ состояніи абсолютнаго покоя, потомъ слѣдуетъ нормальное сердечное сокращеніе (1 секунда), судорога сердца (5 секундъ), и затѣмъ полный покой сердца (2 секунды), и такъ снова. Авторъ по 20 минутъ безпрерывно аускультировалъ больнаго и не находилъ перемѣны въ этомъ порядкѣ, или, вѣрнѣе, безпорядкѣ дѣятельности сердца. Авторъ долго былъ въ затрудненіи относительно сущности патологическаго процесса, вызывающаго эти явленія, и наконецъ рѣшилъ объяснить вдругъ наступившее и прогрессивно ростущее разстройство дѣятельности сердца тромботическимъ закрытіемъ по крайней мѣрѣ одной изъ вѣнечныхъ артерій сердца. Больной еще жилъ 19 часовъ. Вскрытіе сдѣлано только частичное. Позволено только вынуть сердце. Въ полости перекардія около полъ-унца прозрачной желтоватой жидкости. Положеніе сердца и видъ его нормальны. Правое предсердіе и желудочекъ выполнены множественными фибринозными сгустками. Мышца сердца на разрѣзахъ блѣднаго цвѣта. Клапаны нормальны. Эндокардій не измѣненъ; стѣнки желудочка нормальной толщины. Исключеніе составляютъ полулунные клапаны аорты. Задній клапанъ представляется сросшимся съ правымъ и лѣвымъ у концовъ ихъ коммиссуръ. Соотвѣтственно этимъ сросшимся мѣстамъ на аортѣ находятся свѣжіе, мягкіе наросты. Правый полулунный клапанъ сильно растянутъ тромбомъ, выполняющимъ почти весь sinus Valsalvæ и проникающимъ глубоко въ a. coronar. sinistram. Тромбъ свѣжій, состоитъ изъ блѣдно-желтаго фибрина, смѣшаннаго съ кровью.

Въ этомъ случаѣ тромбъ, образовавшійся на почвѣ измѣненной intima аорты въ sinus'ѣ Valsalvæ, постепенно наростая закрывалъ устья лѣвой вѣнечной артеріи. Въ соотвѣтствіи съ этимъ прогрессировалъ и коллапсъ больнаго. Полное закрытіе устья и просвѣта лѣвой вѣнечной артеріи привело къ летальному исходу.

Tautain [1]) въ своей диссертаціи приводитъ наблюденія

[1]) Tautain. De quelques lésions des artères coronaires. Thèse. Paris 1878.

Lobstein'a, Bizot и Rokitansky, указывающія на частоту пораженія вѣнечныхъ артерій атероматознымъ процессомъ. По первому—вѣнечныя артеріи занимаютъ 7-е, а по послѣднему—8-е мѣсто въ ряду всѣхъ артерій, поражаемыхъ этимъ процессомъ. Замѣчая, что атероматозный процессъ вызываетъ въ вѣнечныхъ артеріяхъ съуженіе ихъ просвѣта, закрытіе его атероматозной бляшкой или тромбомъ, онъ приводитъ изъ литературы много случаевъ разрывовъ сердца и указываетъ на связь ихъ съ страданіемъ сосудовъ сердца.

Дегіо [1]) даетъ очень подробное описаніе своего больнаго, у котораго при вскрытіи найдено закрытіе устья лѣвой вѣнечной артеріи известковыми бляшками. Больной 31 года, крѣпкаго тѣлосложенія съ годъ страдаетъ приступами стенокардіи. Внезапная смерть при явленіяхъ слабости сердца и отека легкихъ. При вскрытіи перикардій представляется покрытымъ толщиною въ палецъ жирнымъ слоемъ, продолжающимся въ переднее mediastinum и обволакивающимъ большіе сосуды. Въ околосердечной сумкѣ небольшое количество прозрачной желтоватой жидкости. Сердце увеличено во всѣхъ его размѣрахъ; мускулатура дрябла. Между epi и myocardio обильное отложеніе жира. Полости сердца растянуты; особенно сильно растянутъ лѣвый желудочекъ; мускулатура его блѣдна, дрябла; на видъ представляется измѣненной жировымъ перерожденіемъ. Endocardium и клапаны нормальны; только основаніе праваго полулуннаго клапана аорты немного утолщено и на немъ известковое отложеніе величиною въ чечевицу. Aorta ascendens цилиндрически расширена, стѣнки ея утолщены. На внутренней поверхности ея отложеніе плотныхъ соединительно-тканныхъ разрощеній; въ послѣднихъ мѣстами встрѣчаются известковыя отложенія. Среди склеротическихъ массъ intimæ мѣсто отхожденія правой вѣнечной артеріи представляется въ видѣ маленькаго воронкообразнаго углубленія; она проходима только для очень тонкаго зонда; вскрытая на всемъ ея протяженіи, она не представляетъ видимыхъ измѣненій. Мѣсто отхожденія лѣвой вѣнечной артеріи совсѣмъ закрыто соединительно-тканными разроще-

[1]) Дегіо. S. Petersburg. Medicin. Wochenschr. 1880. Stenocardie in Folge von Verschluss der linken Coronararterie des Herzens, p. 391.

ніями и известковыми отложеніями толщиною въ 2—4 mm. Ниже устья своего артерія не обнаруживаетъ никакихъ измѣненій.

Къ сожалѣнію сердце не было микроскопически изслѣдовано. Сопоставляя свой случай съ опытами Samuelson'а, авторъ объясняетъ картину явленій слабостью лѣваго желудочка, вызваннаго закрытіемъ просвѣта лѣвой вѣнечной артеріи. Разумѣется аналогія неполная; въ опытѣ закрытіе просвѣта (лигатурой или пинцетомъ) вѣнечной артеріи происходитъ вдругъ; здѣсь-же устье артеріи медленно съуживалось надвигавшимися на него склеротическими массами и постепенно ими-же закрывалось.

Приводимъ случай *Samuelson'*а [1]), послужившій исходнымъ пунктомъ для постановки его интересныхъ опытовъ съ перевязкой вѣнечныхъ артерій сердца.

Больной 47 лѣтъ, крѣпкаго тѣлосложенія; страдаетъ тяжелыми астматическими припадками, которые продолжаются по нѣскольку часовъ и заканчиваются выкашливаніемъ пѣнистой мокроты. Размѣры сердца при изслѣдованіи увеличенными не представляются; тоны нормальны; пульсъ ритмиченъ, значительно напряженъ, около 70—75 ударовъ въ минуту. Послѣдній роковой для больнаго припадокъ случился съ нимъ на улицѣ. По доставленіи его домой онъ былъ блѣденъ, жаловался на невыносимую боль въ животѣ и груди и на чувство слабости; онъ трудно дышалъ и постоянно мучился отъ тошноты. Конечности холодны, лицо покрыто холоднымъ потомъ; пульсъ 35 ударовъ въ минуту, ритмичный, легко исчезающій при давленіи, дыханіе очень медленное и поверхностное. Наконецъ явились подергиванія въ лицѣ, сознаніе помрачилось, дыханіе стало еще труднѣе; смерть послѣдовала послѣ 5 часоваго колляпса. При вскрытіи найдено между прочимъ слѣдующее: сердце во всѣхъ размѣрахъ немного увеличено, особенно лѣвый желудочекъ, клапаны безъ измѣненій, достаточны. Aorta ascendens представляетъ различной степени склеротическія измѣненія; гораздо рѣзче выраженъ атероматозный процессъ въ обѣихъ вѣнечныхъ ар-

[1]) B. Samuelson. Ueber den Einfluss der Coronar-Arterien-Verschliessung auf die Herzreaction. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. II. 1881.

теріяхъ, которыя уже при наружномъ изслѣдованіи прощупываются, какъ тонкіе, твердые шнурки. Просвѣтъ вѣнечныхъ артерій значительно съуженъ, далѣе книзу склеротическія отложенія такъ значительно выполняютъ просвѣтъ, что теченіе крови должно было встрѣчать чрезвычайныя препятствія и даже становиться невозможнымъ. Въ сердечной мышцѣ мѣстами встрѣчаются помутнѣнія, которыя при микроскопическомъ изслѣдованіи оказались соединительнотканными разрощеніями; отложеніе жира по соединительнотканнымъ промежуткамъ было значительное; но жироваго перерожденія нельзя было доказать.

Въ патолого-анатомическомъ отношеніи интересно, что мы здѣсь встрѣчаемъ указаніе на исчезаніе мышечныхъ волоконъ въ сердцѣ и на разрощеніе соединительной ткани; послѣднимъ (Muskelschwund) равно какъ и недостаточнымъ снабженіемъ кровью лѣваго сердца авторъ объясняетъ разстройство дѣятельности сердца.

Въ томъ-же году *Martin* [1]) описываетъ такой-же процессъ въ сердцѣ при склерозѣ вѣнечныхъ артерій подъ названіемъ sclérose distrophique Исходной точкой измѣненій въ сердцѣ онъ считаетъ внутреннюю оболочку сосудовъ; измѣненія въ изслѣдованныхъ имъ сердцахъ состояли въ значительномъ разрощеніи, въ видѣ островковъ, соединительной ткани и въ облитерирующемъ эндоартеритѣ вѣнечныхъ артерій. Измѣненія эти всего чаще встрѣчаются въ лѣвомъ желудочкѣ; въ правомъ желудочкѣ мелкія артеріи меньше измѣнены, соединительно-тканные островки меньшей величины и встрѣчаются гораздо рѣже. Измѣненія въ сердцѣ, по автору, зависятъ отъ склероза вѣнечныхъ артерій, обусловливающаго уменьшенную доставку питательныхъ соковъ къ мышцѣ сердца. Авторъ очень неопредѣленно говоритъ о причинѣ происхожденія соединительно-тканныхъ разрощеній; онъ только замѣчаетъ, что эти разрощенія привыкли считать воспалительнаго происхожденія - хроническимъ міокардитомъ. Это автору кажется далеко недоказаннымъ. Во всемъ

---

[1]) H. Martin. Recherches sur la nature et la pathogénie des lésions viscerales consecutives à l'endarterite obliterante et progressive. Revue de medicine 1881, p. 369.

процессѣ въ сердцѣ онъ считаетъ одинъ эндоартеритъ воспалительнаго происхожденія.

Roussy [1]) въ своей работѣ, имѣющей главною цѣлью изучить вліяніе перевязки вѣнечныхъ артерій на дѣятельность сердца, приводитъ, между прочимъ, случай anginae pectoris, сопровождавшійся значительнымъ склерозомъ вѣнечныхъ артерій. Послѣднимъ онъ старается объяснить прижизненныя явленія, такъ какъ post mortem, при тщательномъ изслѣдованіи сердечнаго сплетенія въ немъ не найдено никакихъ измѣненій. Изъ прижизненныхъ явленій замѣтимъ еще, что больной страдалъ частыми обмороками; у основанія сердца былъ слышенъ 2-й шумъ, равно какъ и въ сонныхъ артеріяхъ; пульсъ 60 въ минуту. Смерть послѣдовала внезапно. При вскрытіи на intima аорты найдены были значительной величины атероматозныя бляшки, нѣкоторыя толщиною въ 5—6 mm. Отверстіе лѣвой вѣнечной артеріи совершенно скрыто; только проходя тонкимъ зондомъ по артеріи можно обнаружить ея устье. Оно пропускаетъ булавочную головку; надъ нимъ существуетъ маленькое новообразованіе, образующее заслонку и совершенно преграждающее доступъ крови въ артерію. Правая вѣнечная артерія тоже съужена въ началѣ ея, но проходима для обыкновеннаго жолобоватаго зонда; въ дальнѣйшемъ своемъ теченіи обѣ вѣнечныя артеріи нормальны. Авторъ отмѣчаетъ, что нарощенія на аортѣ недавняго происхожденія. Большіе артеріальные стволы, отъ нея отходящіе, съужены въ своемъ началѣ. Авторъ изслѣдовалъ микроскопически сердечное сплетеніе и не нашелъ въ немъ измѣненій. Что касается состоянія сердца, коротко упомянуто только, что оно увеличено въ своихъ размѣрахъ, лѣвый желудокъ гипертрифированъ, а полость праваго расширена.

Въ этой-же работѣ авторъ приводитъ нѣсколько случаевъ изъ англійской литературы, интересныхъ описаніемъ значительныхъ измѣненій въ вѣнечныхъ артеріяхъ, но о патолого-анатомическихъ измѣненіяхъ сердца почти не упомянуто.

---

[1]) B. Roussy. Recherches cliniques et expérimentales sur la pathogénie de l'angor pectoris par rétrécissement ou occlusion des artères coronaires du coeur. Thèse. Paris 1881.

Къ сожалѣнію, очень интересный случай *Попова* [1]) тоже страдаетъ тѣмъ, что при вскрытіи состояніе сердца не описано подробно. Дѣло идетъ о 53 лѣтнемъ морякѣ, крѣпкаго тѣлосложенія, у котораго констатировано было страданіе сердца. Больной вдругъ заболѣлъ, и авторъ такъ описываетъ его:

«Больной найденъ въ сидячемъ положеніи; взглядъ выражаетъ ужасъ; конечности холодны, клейкій, холодный потъ, синева губъ; кожа блѣдна; сознаніе не помрачено; *пульсъ отсутствуетъ во всѣхъ доступныхъ изслѣдованію артеріяхъ;* толчка верхушки сердца нѣтъ: тоны сердца тоже не слышны; приложенное къ сторонѣ сердца ухо слышитъ дрожаніе сердца, совершенно похожее на дрожаніе выведенной изъ состоянія покоя стальной пластинки. Въ такомъ состояніи больной прожилъ ровно 20 часовъ, число дыханій все время было 18—20; только иногда казалось, будто лучевая артерія, то правая, то лѣвая, наполнялись кровью». При вскрытіи обнаружилось общее окостенѣніе вѣнечныхъ артерій сердца и закупорка продольныхъ вѣтвей ихъ. Состояніе сердца авторъ опредѣляетъ коротко какъ peri-, endo-, myocarditis. Впрочемъ даны размѣры его: длина сердца 5. толщина 4 дюйма. О состояніи аорты авторъ не говоритъ, но нужно думать, что склерозомъ были поражены и другіе сосуды, кромѣ вѣнечныхъ. При описаніи мозга А. отмѣчаетъ склерозъ всѣхъ сосудовъ основанія его.

Fraenkel [2]) описываетъ двухъ своихъ больныхъ съ сильно измѣненными, вслѣдствіе атероматознаго процесса, вѣнечными артеріями сердца. Первый случай касается врача 52 лѣтъ, пользовавшагося всегда хорошимъ здоровьемъ, крѣпкаго тѣлосложенія и страдавшаго только незадолго до смерти припадками грудной жабы. При вскрытіи размѣры сердца найдены нормальными, мускулатура его дрябла, особенно лѣваго сердца, и пронизана соединительно-тканными разрощеніями различной формы, доходящими иногда до величины двухъ-копѣечной монеты; внутренняя поверхность аорты

[1]) И. Поповъ. Врачъ. 1882 г., стр. 28.

[2]) A. Fraenkel. Ueber die klinischen Erscheinungen der Arteriosclerose und ihre Behandlung. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. IV, 1882.

покрыта атероматозными бляшками; всего болѣе ихъ на intima вѣнечныхъ артерій сердца. Второй случай, сходный съ первымъ по патолого-анатомическимъ измѣненіямъ въ сердцѣ мы не приводимъ; отмѣтимъ только изъ прижизненныхъ явленій состояніе пульса, правильнаго, но очень замедленнаго, въ продолженіе послѣднихъ 10 дней доходившаго *до 20 ударовъ въ минуту* и до самой смерти сохранявшаго такой характеръ.

Въ статьѣ *Huber'*а [1]) мы находимъ много интересныхъ указаній касательно вліянія заболѣванія вѣнечныхъ артерій на состояніе сердца. Въ извѣстный періодъ времени автору попадалось много случаевъ, въ которыхъ смерть наступала быстро, какъ отъ апоплектическаго удара; въ другихъ случаяхъ заболѣваніе наступало неожиданно у относительно здоровыхъ лицъ и всегда, хотя медленно, приводило къ летальному исходу. Въ этой группѣ случаевъ авторъ находилъ при вскрытіи, какъ единственную причину болѣзни и смертельнаго исхода заболѣваніе вѣнечныхъ артерій сердца. Сосуды сердца, равно какъ и прочіе сосуды тѣла были измѣнены атероматознымъ процессомъ. Что касается измѣненій въ сердцѣ, характерное въ немъ—соединительно тканныя разрощенія (Schwielen), мѣсто и распространеніе которыхъ соотвѣтствовало мѣсту развѣтвленія той или другой измѣненной вѣнечной артеріи, той или другой вѣтви ея. Часто въ стѣнкѣ желудочковъ и перегородкѣ находятъ многочисленныя полосы плотной, сухожильно блестящей ткани; онѣ рѣзко ограничены отъ окружающей мышечной ткани и кажутся какъ-бы вдавленными. Въ мѣстахъ, граничащихъ съ соединительно-тканными островками и полосами, мышечныя волокна теряли поперечную полосатость и превращались въ прозрачно блестящія, плохо красящіяся глыбки (Schollen); въ прочихъ мѣстахъ мышечныя волокна представлялись нормальными или гипертрофированными; часто въ нихъ замѣчалась бурая атрофія; жировое перерожденіе было замѣчено только въ одномъ случаѣ. Исходною точкою всѣхъ измѣненій, которыя приходится наблюдать въ сердцѣ, авторъ счи-

[1]) K. Huber. Ueber den Einfluss der Kranzarterienerkrankung auf das Herz und die chronische Myocarditis. Virch. Arch. Bd. 89. 1882.

таетъ склерозъ сосудовъ сердца. Чтобы это рельефнѣе выставить, онъ подробно описываетъ одинъ случай быстрой смерти, которую объясняли мозговой апоплексіей. При вскрытіи, кромѣ высокой степени склероза вѣнечныхъ артерій, просвѣтъ лѣвой вѣнечной найденъ закрытымъ крѣпко приставшимъ къ сосудистой стѣнкѣ тромбомъ. Оторвавшіеся кусочки этого тромба закрывали просвѣтъ a. descendentis и rami circumflexi; склерозъ артерій въ почкахъ, конечностяхъ и въ мозгу. Почки сморщены; отекъ легкихъ. Самыя значительныя измѣненія найдены были въ сердцѣ: въ стѣнкѣ лѣваго желудочка находятъ темно желтаго цвѣта гнѣзда; они отличаются отъ прочей мускулатуры ломкостью и сухостью; рѣзко ограничены; въ нѣкоторыхъ мѣстахъ занимаютъ всю толщу стѣнки сердца, доходя до эндо и перикардія; нерѣдко они окружались узкимъ геморрагическимъ поясомъ. Правый желудочекъ не представляетъ измѣненій, клапаны достаточны. Въ этомъ случаѣ и еще въ двухъ описанныхъ подобныя гнѣзда были окружены мелкоклѣточной инфильтраціей и расширенными сосудами. Послѣдняя, въ случаяхъ не кончившихся скорой смертью, превращалась въ соединительную ткань. Гнѣзда эти по наружному виду и по гистологическому характеру авторъ принимаетъ за геморрагическіе инфаркты, происшедшіе вслѣдствіе эмболическаго или тромботическаго закрытія просвѣта приводящей артеріи. Соединительно-тканное новообразованіе кругомъ некротическаго фокуса должно быть разсматриваемо, какъ продуктъ реактивнаго воспаленія. Соединительно тканныя разрощенія въ затяжныхъ случаяхъ, гдѣ о некротическомъ гнѣздѣ и рѣчи быть не можетъ, онъ тоже разсматриваетъ, какъ результатъ реактивнаго воспаленія послѣ молекулярнаго коагуляціоннаго некроза мышечныхъ клѣтокъ, появляющагося вслѣдствіе недостаточной доставки крови къ послѣднимъ при съуженіи вѣнечныхъ артерій. Стѣнка желудочковъ, преимущественно лѣваго, значительная часть мускулатуры котораго выпадаетъ, замѣщаясь соединительною тканью, не можетъ оказывать достаточнаго противодѣйствія кровяному давленію, и поэтому мы такъ часто встрѣчаемъ расширеніе полости лѣваго желудочка. Гипертрофія зависитъ

отъ общаго артеріосклероза или отъ страданія почекъ, такъ часто встрѣчающихъ совмѣстно съ пораженіемъ артерій. Авторъ указываетъ на клиническія явленія, сопровождающія описанныя измѣненія въ сердцѣ какъ stenocardia, angina pectoris, являющіяся преимущественно послѣ тѣлеснаго и душевнаго возбужденія, и объясняетъ ихъ невозможностью для сердца, питаніе котораго низведено до minimum, развернуть свою дѣятельность въ той мѣрѣ, въ какой это требуется возбуждающимъ моментомъ.—Этотъ-же взглядъ, раздѣляемый *Huchard*'омъ [1]), положенъ послѣднимъ въ основаніе его замѣчательно стройнаго ученія о грудной жабѣ. При несовершенномъ закрытіи просвѣта вѣнечныхъ артерій, вслѣдствіе склероза ихъ, въ покойномъ состояніи больнаго, когда сердце не возбуждено, оно получаетъ достаточно крови для правильной и нормальной функціи и больной не страдаетъ; но является эмоція, мышечное усиліе, быстрая ходьба, вообще моменты, вызывающіе сердце къ большей дѣятельности,—тогда крови не хватаетъ для мышцъ и нервовъ сердца (ses nerfs crient famine—сильно выражается другой авторъ [2]) и на первый планъ выступаютъ боль въ области сердца и разстройство его дѣятельности. Не смотря на весь интересъ, который представляетъ эта работа, мы на ней не будемъ много останавливаться; въ ней описаны подробно патолого-анатомическія измѣненія вѣнечныхъ артерій въ связи съ клиническими явленіями; измѣненія-же въ сердцѣ почти не упомянуты. Приводимъ слѣдующее мѣсто одного протокола, представляющее чисто анатомическій интересъ. Дѣло идетъ о довольно рѣдкой находкѣ только одной вѣнечной артеріи сердца. При вскрытіи 32 лѣтняго больнаго найдены склеротическія бляшки на intima аорты, почти закрывшія устье единственной вѣнечной артеріи. Начинается она на уровнѣ свободнаго края задняго полулуннаго клапана. Нѣсколько ниже своего начала она раздѣляется на 2 вѣтви; первая идетъ по поперечной бороздѣ между желудочками и предсердіями и даетъ отъ себя большую вѣтвь къ задней

---

[1]) Huchard. Revue de medicine. 1883, vol III, p. 279.
[2]) Roussy, l. c., p. 40.

продольной бороздѣ; вторая вѣтвь идетъ по передней продольной бороздѣ.

Ebstein [1]) нѣсколько подробнѣе касается патологической анатоміи сердца. хотя работа его преслѣдуетъ клиническія цѣли. Подробно съ протоколомъ вскрытія у него описанъ только одинъ случай, который мы приводимъ вкратцѣ. 58-лѣтній больной съ явленіями недостаточности сердца и признаками воспаленія почекъ. При вскрытіи найдено сильно увеличенное сердце, съ сосудами на его поверхности, прощупывающимися какъ твердые шнурки. Сильно выраженный склерозъ и небольшой пристѣночный тромбъ въ брюшной аортѣ; объизвестленіе многихъ вѣтвей вѣнечныхъ артерій, intima которыхъ значительно утолщена и просвѣтъ съуженъ. Что касается сердца, въ немъ находятъ много атрофическихъ мышечныхъ волоконъ рядомъ съ соединительно тканными разращеніями. Сердце. въ стѣнкахъ котораго мышечное вещество мѣстами замѣнено соединительною тканью, не можетъ не подвергаться значительнымъ разстройствамъ его дѣятельности. Всю группу симптомовъ, въ основѣ которыхъ лежитъ слабость сердца вслѣдствіе потери его мышечнаго вещества, авторъ описываетъ подъ удачнымъ названіемъ: insufficientia myocardii chronica.

Steven [2]) описываетъ 3 случая съ высокой степени склерозомъ вѣнечныхъ артерій, кончившіеся разрывомъ сердца; разрывъ случился уже на высотѣ хроническаго процесса въ сердцѣ, который и представляетъ для насъ главный интересъ. Мы только коснемся подробно перваго случая. Больной, 60 лѣтъ, лечился въ госпиталѣ отъ накожной болѣзни, умеръ неожиданно для окружающихъ; болѣзнь сердца не подозрѣвалась. При вскрытіи въ полости перикардія найдено большое количество кровянисто-серозной жидкости и кровяной сгустокъ въ $^3/_4$ фунта. По серединѣ свободнаго края лѣваго желудочка отверстіе линейной формы длиною въ дюймъ.

---

[1]) W. Ebstein. Ueber die Beziehung der Schwielenbildung im Herzen zu den Störungen seiner rhytmischen Thätigkeit. Zeitschr. f. klin. Med. 1883, p. 97.

[2]) Steven. Cases of spontaneous rupture of the heart and remarks on the pathology of the condition, with special reference to fatty degeneration and disease of the coronary arteries. Glasgow med. Journ. 1884, p. 413.

Клапаны лѣваго сердца нормальны. Лѣвая вѣнечная артерія въ высшей степени объизвестлена и просвѣтъ ея закрытъ атероматозными отложеніями. Количество субъ-перикардіальнаго жира знвчительно увеличено; отъ него идутъ побѣги въ мышечное вещество праваго желудочка. Мускулатура мягка, дрябла. Вѣсъ сердца $15^3/_4$ унца. При микроскопическомъ изслѣдованіи первое, что бросается въ глаза, это развитіе молодой соединительной ткани, располагающейся между мышечными волокнами, слѣдующей по ихъ направленію, но часто она располагается поперечно направленію мышечныхъ волоконъ и замѣщаетъ ихъ. Во многихъ мышечныхъ волокнахъ поперечная полосатость сохранялась, но въ другихъ — она исчезла, они становятся гомогенными и стекловидными; въ нѣкоторыхъ мышечныхъ волокнахъ замѣчается жировое перерожденіе, впрочемъ, въ очень легкой степени Въ перикардіальномъ слоѣ значительная жировая инфильтрація (fetty growth). Въ мѣстахъ, гдѣ молодая соединительная ткань очень развита, замѣчаются только остатки мышечныхъ волоконъ. Въ одномъ мѣстѣ мышечныя волокна лежатъ какъ-бы въ однородной прозрачной основѣ, плохо красящейся; на границѣ съ ней находится значительное скопленіе кругло-клѣточныхъ элементовъ. Авторъ называетъ хроническій процессъ фибрознымъ перерожденіемъ мышечныхъ волоконъ; самый-же разрывъ сердца, въ противоположность установившимся взглядамъ со временъ Quain'a, что съуженіе просвѣта вѣнечныхъ артерій вызываетъ жировое перерожденіе, которое, достигая высшихъ степеней, обусловливаетъ разрывъ сердца, онъ объясняетъ съ точки зрѣнія эмболизма,-инфарктомъ сердца; вѣнечныя артеріи—конечныя, анастомозовъ не имѣютъ и при закрытіи ихъ просвѣта не развивается коллатеральнаго кровообращенія, а всегда имѣетъ мѣсто геморрагическій инфарктъ.

Runeberg [1]) при вскрытіи 40-лѣтняго больнаго, страдавшаго припадками anginæ pectoris нашелъ обѣ вѣнечныя артеріи сильно склерозированными, мускулатуру сердца пронизанной соединительно-тканными разрощеніями (Schwielen);

---

[1] Finsk. läkar. fohr. v. 24, реф. въ Virch. Jahresb. за 1884 г. Bd. 25, p. 229.

на задней поверхности лѣваго желудочка въ одномъ мѣстѣ стѣнка была образована одной соединительной тканью.

Josias и *Betremieux* [2]) описали случай произвольнаго разрыва сердца вслѣдствіе атероматознаго процесса и образованія тромба въ лѣвой вѣнечной артеріи. Больной, 52-хъ лѣтъ, страдалъ припадками грудной жабы; умеръ внезапно. При вскрытіи на передней поверхности лѣваго желудочка найдена продольная рана, длиною около 4 цм., съ ровными краями, какъ будто порѣзанная ножомъ. Въ нижнемъ краѣ раны видна маленькая артерія, сильно измѣненная атероматознымъ процессомъ. Вся внутренняя поверхность аорты усѣяна атероматозными бляшками; точно также измѣнены вѣнечныя артеріи, особенно лѣвая. Въ послѣдней находится сгустокъ, вполнѣ выполняющій просвѣтъ сосуда и крѣпко приставшій къ внутренней оболочкѣ; сгустокъ состоитъ изъ фибринозной сѣти, въ петляхъ которой находятся зернистые, красные кровяные шарики. При микроскопическомъ изслѣдованіи сердца мышечныя волокна найдены въ состояніи бурой атрофіи, а вблизи раны они блѣдны, зернисты и измѣнены жировымъ перерожденіемъ; въ обоихъ желудочкахъ въ различныхъ мѣстахъ гнѣздами встрѣчается развитіе соединительной ткани.

Leyden [1]) въ обширномъ трудѣ, основываясь на литературныхъ данныхъ и большомъ числѣ собственныхъ наблюденій, привелъ всѣ явленія, наблюдающіяся при страданіи вѣнечныхъ артерій, въ стройную систему; клиническая сторона въ его изложеніи является въ первый разъ разработанной до мельчайшихъ подробностей; патологической анатоміи сердца также удѣлено достаточно мѣста. Сдѣлавъ историческій обзоръ вопроса, авторъ останавливается на ученіи объ angina pectoris, указываетъ на путаницу въ этой области и на то малое значеніе, которое придается заболѣванію вѣнечныхъ артерій, выдвинутое еще Jenner'омъ и Parry; дошло до того, что возвратились къ взгляду Heberden'a (1804 г.), который

---

[1]) Josias et Betremieux. Rupture spontanée du coeur. Athérome, caillot ancien de l'artère coronaire antérieure. Progrès medical 1884, vol XII, p. 48.

[2]) E. Leyden. Ueber die Sclerose der Coronar-Arterien und die davon abhängigen Krankheitszustände. Zeitschr. für klin. Med. 1884, Bd. VII, p. 459.

считалъ грудную жабу за неврозъ. Но обратимся къ патологической анатоміи сердца. Сообразно теченію болѣзни авторъ описываетъ измѣненія въ сердцѣ въ случаяхъ съ острымъ, подъострымъ и хроническимъ теченіемъ.

Въ случаяхъ съ острымъ теченіемъ смерть наступаетъ обыкновенно неожиданно у людей относительно здоровыхъ, или страдавшихъ разстройствомъ дѣятельности сердца и дыханія. При вскрытіи находятъ склерозъ вѣнечныхъ артерій, тромбозъ какой-нибудь маленькой вѣтви ихъ, разрывъ сердца; въ другихъ случаяхъ находятъ въ сердцѣ геморрагическія гнѣзда съ образованіемъ инфаркта (haemorrhagische Infarctbildung) и размягченіе стѣнки сердца (acute thrombotische Erweichung, myomalacia cordis).

Въ случаяхъ съ подъострымъ теченіемъ тяжелыя разстройства со стороны сердца и дыханія тянутся нѣсколько недѣль; рядъ улучшеній и ухудшеній. При вскрытіи находятъ болѣе или менѣе значительный склерозъ вѣнечныхъ артерій; большею частію тромбозъ нисходящей вѣтви лѣвой вѣнечной артеріи; увеличеніе сердца, расширеніе его полостей; въ мышечномъ веществѣ встрѣчаются мѣста въ состояніи myomalaciae, изрѣдка геморрагическіе фокусы и жировое перерожденіе мышечныхъ волоконъ, рядомъ съ ними находятъ въ видѣ гнѣздъ зрѣлую соединительную ткань и скопленіе пигментныхъ зернышекъ.

Случаи съ хроническимъ теченіемъ характеризуются развитіемъ, въ видѣ гнѣздъ, соединительной ткани въ сердцѣ, на которую авторъ смотритъ какъ на конечный стадій процесса размягченія мышечнаго вещества (myomalaciae). Свѣжія міокардическія гнѣзда превращаются въ рубцовыя соединительно-тканныя массы, въ которыхъ мышечное вещество болѣе или менѣе пропадаетъ. Число и величина соединительно тканныхъ разрощеній, подобно фокусамъ міомаляціи, бываютъ очень различны. Если острые случаи при страданіи вѣнечныхъ артерій сравниваютъ съ Encephalomalacia, то, замѣчаетъ авторъ, хроническіе случаи очень напоминаютъ сморщенную почку (genuine, sclerotische Niere) и можно было-бы говорить о склерозной атрофіи сердца, если бы имѣющіяся въ этихъ случаяхъ расширеніе и увеличеніе сердца нѣсколько не противорѣчили слову атрофія. Этихъ случаевъ, всего бо-

лѣе насъ интересующихъ, въ литературѣ описано очень немного. Изъ четырехъ случаевъ автора приведемъ одинъ, отбрасывая, разумѣется, обширное клиническое описаніе.

При вскрытіи 67-лѣтняго больнаго, сердце найдено значительно увеличеннымъ; мускулатура темно-краснаго цвѣта; эндокардій вездѣ тонкій, нѣжный; клапаны достаточны; на полулунныхъ клапанахъ аорты известковыя отложенія. Лѣвая вѣнечная артерія, въ своемъ началѣ нѣсколько расширенная, сильно склерозирована; внутренняя поверхность аорты на многихъ мѣстахъ усѣяна плотными соединительнотканными массами и известковыми отложеніями. При микроскопическомъ изслѣдованіи въ мышечномъ веществѣ лѣваго желудочка находятъ значительное количество фиброзныхъ гнѣздъ; они состоятъ изъ плотной сухожильной ткани, бѣдной ядрами; въ нѣкоторыхъ изъ гнѣздъ скопленіе пигментныхъ зернышекъ. Въ этихъ гнѣздахъ находятъ сосуды съ утолщенной внутренней оболочкой и съуженнымъ просвѣтомъ. Измѣненія сердца въ остальныхъ трехъ случаяхъ носятъ тотъ-же характеръ.

Изъ сдѣланнаго нами историческаго обзора видно, что атероматозный процессъ въ вѣнечныхъ артеріяхъ обращалъ на себя вниманіе еще старыхъ писателей. Что касается сопровождающихъ измѣненій въ сердцѣ, то въ наблюденіяхъ до и послѣ Morgagni мы находимъ только отмѣченнымъ, что сердце находили обложеннымъ значительнымъ количествомъ жира. Со временъ Tiedeman'а мы находимъ болѣе опредѣленныя описанія сердца, хотя только съ грубо-анатомической стороны; указывается на атрофическое состояніе сердца, на истонченіе его стѣнокъ, на мускулатуру блѣднаго цвѣта мягкой, дряблой или ломкой консистенціи; есть указанія на уменьшеніе вѣса сердца (въ одномъ случаѣ до 2 унцъ и 3 драхмъ) и на обильное отложеніе жира на немъ.

Первыми микроскопическими изслѣдованіями сердца при склерозѣ вѣнечныхъ артерій мы обязаны Quain'у. Онъ находилъ жировое перерожденіе мышцы сердца; указалъ, что оно встрѣчается въ видѣ гнѣздъ въ мышечномъ веществѣ, соотвѣтственно тѣмъ участкамъ, которые снабжаются измѣненной артеріей; въ послѣдующей литературѣ мы находимъ

большое число наблюденій, въ которыхъ указывается на жировое перерожденіе сердца при склерозѣ вѣнечныхъ артерій; во многихъ случаяхъ оно, можетъ быть, только сопровождало склерозъ вѣнечныхъ артерій (cum hoc, ergo propter hoc), но не находилось въ непосредственной отъ него зависимости, а вызывалось другими причинами.

Нужно отмѣтить дальнѣйшій прогрессъ въ ученіи объ этіологіи разрыва сердца. У старыхъ авторовъ мы находимъ описанія rupturae, apoplexiae и aneurismae cordis, при чемъ состоянію вѣнечныхъ артерій не придается никакого значенія (Cruveilhier); точное изученіе и критическое отношеніе къ этимъ случаямъ выдвинуло значеніе вѣнечныхъ артерій въ образованіи некротическихъ фокусовъ въ сердцѣ, myomalaciae cordis (Ziegler) и инфаркта. Только въ послѣднее время получили должное освѣщеніе случаи съ хроническимъ теченіемъ (Ziegler, Huber), въ которыхъ процессъ въ сердцѣ при страданіи вѣнечныхъ артерій протекаетъ латентно, медленно, не приводя непосредственно къ смерти, случаи, которые прежде безъ разбору относили къ хроническому міокардиту.

Въ большей части описанныхъ измѣненій въ сердцѣ, безъ сомнѣнія, склерозъ вѣнечныхъ артерій сопровождался такимъ-же процессомъ въ прочихъ сосудахъ системы аорты. На измѣненія въ сердцѣ имѣла вліяніе локализація процесса въ тѣхъ и другихъ. Мы не хотимъ заключить нашъ литературный очеркъ, не упомянувъ о нѣкоторыхъ работахъ, выясняющихъ значеніе склероза периферическихъ артерій въ патологической анатоміи сердца. Связь между гипертрофіей лѣваго сердца и артеріосклерозомъ не ускользнула отъ вниманія старыхъ авторовъ (*Hope, Dittrich, Kirkes*); нужно однако замѣтить, что они принимали измѣненія въ сосудахъ за вторичное явленіе, вызванное гипертрофіею сердца, взглядъ, положенный впослѣдствіи *Traube* въ основаніе его теоріи артеріосклероза [1]. *Latham* [2]) первый, ка-

[1]) Traube. Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie, herausgegeb. von A. Fraenkel. Bd. III, p 24.

[2]) Medical Times and Gazette. 1857. 2. Serie p. 111.

жется, высказалъ мнѣніе, что гипертрофія лѣваго желудочка, вмѣсто того, чтобы быть причиною, есть слѣдствіе страданія артерій. *Watson*[1]) уже указываетъ, что гипертрофія сердца происходитъ при страданіи артерій, вслѣдствіе потери ихъ эластичности. Но этотъ взглядъ не могъ получить прочнаго основанія раньше[2]), чѣмъ физіологія не выяснила значенія, которое имѣетъ упругость артеріальныхъ оболочекъ въ процессѣ кровообращенія. Въ настоящее время ясно, что при атероматозномъ процессѣ въ артеріяхъ, онѣ лишаются своей эластичности, что потеря ея должна создавать препятствія для опорожненія лѣваго желудочка и вести къ гипертрофіи его.

Проф. А. Г. Полотебновъ[3]) въ своихъ изслѣдованіяхъ прямыми опытами опредѣлилъ, насколько склерозированныя артеріи теряютъ свою упругость и растяжимость, и выдвинулъ значеніе склероза артеріальной системы, какъ причину совершенно самостоятельной формы страданія сердца. Авторъ наблюдалъ въ клиникѣ *проф. Боткина* много случаевъ артеріосклероза съ одновременной гипертрофіей лѣваго желудочка сердца и расширеніемъ его полости. При вскрытіи сердце находили увеличеннымъ въ продольномъ и поперечномъ размѣрахъ, стѣнки его утолщенными и полости растянутыми; клапаны достаточными и ostium aortae безъ всякихъ измѣненій; сосцевидныя мышцы атрофированными; въ разрѣзѣ, и преимущественно въ верхушкахъ, онѣ имѣютъ волокнистый видъ отъ разрощенія соединительной ткани; въ мышцѣ сердца жировое перерожденіе; вся аорта, артеріи верхнихъ конечностей и особенно нижнихъ были сильно склерозированы. И въ настоящее время еще признаютъ форму самостоятельной, *идіопатической* гипертрофіи, когда

---

[1]) Ibid.

[2]) Такъ Kirkes не понимаетъ, какъ потеря эластичности въ артеріяхъ можетъ повести къ гипертрофіи лѣваго желудочка. No additionel force is given out by the larger arteries, they have no contractile power, or next to none, by which they could of themselves accelerate the arterial system; all they have is acquired from the ventricular contraction. Напротивъ, сердце сохраняетъ въ силѣ, которую оно должно было-бы употребить для растяженія упругихъ артерій. Потеря эластичности въ послѣднихъ облегчаетъ работу сердца (Medical. Times id Gazette. 1857, p. 110.

[3]) А. Полотебновъ. Склерозъ артеріальной системы какъ причина послѣдовательнаго страданія сердца. Дисс. 1867 г. Спб. и Berl. klin. Wochenschr. 1868. № 35.

для происхожденія послѣдней нельзя найти анатомическихъ причинъ; прежде область ея была гораздо шире; охотно признавали гипертрофію идіопатической, когда въ отверстіяхъ сердца не находили препятствія для оттока крови. Авторъ критически относится къ подобнаго рода случаямъ, описаннымъ *Bouillaud* и др., въ которыхъ, судя по протоколамъ, имѣлъ мѣсто артеріосклерозъ и объясняетъ гипертрофію тѣми механическими препятствіями, которыя кровь встрѣчаетъ при своемъ теченіи по склерозированнымъ артеріямъ. Такія артеріи въ силу анатомическихъ измѣненій теряютъ свои физическія свойства, — упругость и растяжимость, два главные фактора въ процессѣ правильнаго кровообращенія. Мы не приводимъ здѣсь опытовъ автора, опредѣляющихъ насколько склерозированныя артеріи теряютъ въ своей упругости и растяжимости, такъ какъ описаніе ихъ можно найти въ руководствѣ *Ziemssen'a* [1]).

Приводимъ еще работу *Curci* [1]), къ сожалѣнію мало извѣстную, но изобилующую массою интересныхъ данныхъ. Авторъ тоже указываетъ на потерю эластичности въ артеріяхъ при атероматозномъ перерожденіи ихъ; подъ вліяніемъ усиленнаго кровянаго давленія онѣ расширяются и удлиняются и болѣе не возвращаются къ нормѣ; теченіе крови въ нихъ замедляется, оно происходитъ не равномѣрно, но съ маленькими перерывами (saccadirt); бо̀льшее сопротивленіе, которое кровь встрѣчаетъ въ артеріяхъ, вызываетъ усиленное сокращеніе лѣваго желудочка, что ведетъ къ гипертрофіи его. Но атероматозный процессъ ведетъ еще къ *съуженію* просвѣта артерій, особенно маленькихъ, что тоже увеличиваетъ препятствія для кровообращенія. Этимъ данъ, кромѣ потери эластичности въ артеріяхъ, еще другой моментъ для происхожденія гипертрофіи лѣваго желудочка.

Въ современныхъ учебникахъ мы встрѣчаемъ тѣ-же воззрѣнія на отношенія между артеріосклерозомъ и гипертрофіею

---

[1]) Quinke. Руководство къ частной патологіи и терапіи Цимсена, перев. Фридберга. Спб. 1881 г., т. VI, ч. 2. стр. 32.

[1]) A. Curci. Ueber atheromatose Entartung (Atheromasia) der Arterien, ihre Ursachen u. Wirkungen. Lo sperimentale 1876. т. 37. рефер. въ Schmidt's Jahrbücher, т. 175, p. 36.

сердца. Полноты ради укажемъ на *Schroetter*'а [1]), *Birch-Hirschfeld*'а [2]), *Conheim*'а [3]) и др., а также на статью *Marchand*'а [4]) и *Fraenkel*'я [5]).

Переходя къ описанію нашихъ случаевъ, мы должны указать, что они отличались хроническимъ теченіемъ. Въ то время какъ вліяніе вѣнечныхъ артерій на состояніе сердца обращало на себя значительное вниманіе въ тѣхъ случаяхъ, когда, вслѣдствіе тромбоза и эмболіи ихъ, онѣ служили непосредственной причиной быстрой смерти, роль ихъ въ затяжныхъ случаяхъ была предметомъ относительно ограниченнаго числа изслѣдованій. Между тѣмъ, вытекающее изъ съуженія просвѣта ихъ, уменьшеніе доставки питательнаго матеріала не можетъ не выражаться въ общихъ и частныхъ измѣненіяхъ сердца. Что касается выбора матеріала мы старались пользоваться такими случаями, въ которыхъ измѣненія въ сердцѣ могли зависѣть только отъ склероза вѣнечныхъ артерій и прочихъ сосудовъ системы аорты; такъ мы считали для себя неподходящими случаи, осложненные пороками клапановъ, болѣзнями почекъ и тѣми истощающими болѣзнями, которыя могли сами по себѣ вызвать общія и частныя измѣненія въ сердцѣ (Pneumonia chronica, syphilis). Все-же мы воспользовались однимъ случаемъ, осложненнымъ Pneumon. chron. и другимъ — недостаточностью клапановъ аорты, представлявшими для насъ особенный интересъ. Интерстиціальный нефритъ слишкомъ часто сопровождаетъ атероматозный процессъ въ сосудахъ. чтобы можно было его совсѣмъ исключить.

Что касается микроскопической техники, ткань сердца изслѣдовалась частію въ свѣжемъ видѣ съ прибавленіемъ 0,6% раствора поваренной соли, большею частію въ консервированномъ, при чемъ ткань уплотнялась въ мюллеровской жидкости, пикриновой кислотѣ, или абсолютномъ спиртѣ по обычнымъ пріемамъ; кромѣ того для извѣстныхъ цѣлей ма-

---

[1]) Schroetter. Руководство къ частной патологіи и терапіи Цимсена. Спб. 1881, т. VI, ч. 1, стр. 195.

[2]) Birch-Hirschfeld. Руководство къ патол. анатоміи. Харьковъ. 1877, стр. 384.

[3]) Conheim. Vorlesungen ueber allgemeine Pathologie 1882. Bd. I.

[4]) Въ Real-Encyclopaedie der gesammten Heilkunde Eulenburg'а. Wien u. Leipzig 1880, Bd. IV, p. 565.

[5]) A. Fraenkel. Zeitschr. f. klin Medicin, 1882, Bd. IV.

ленькіе свѣжіе кусочки тканей обработывались $^1/_2\%$ растворомъ осміевой кислоты, а срѣзы спиртнымъ растворомъ альканы. Разрѣзы уплотненныхъ кусочковъ производились нами помощью микротома Long'а. Заключающей массой намъ служили смѣсь mucilago gummi arabici съ глицериномъ, равно какъ и целлоидинъ. Приготовленные изъ послѣдняго разрѣзы прямо изслѣдовались въ глицеринѣ, рѣже въ канадскомъ бальзамѣ, съ освобожденіемъ и безъ освобожденія отъ целлоидина, по Schiefferdecker'у [1]). Препараты окрашивались квасцовымъ карминомъ Grenacher'а, гематоксилиномъ, пикрокарминомъ, пикро-литіонъ-карминомъ и гематоксилиномъ по Heidenhain'у [2]).

Измѣренія мышечныхъ волоконъ производились помощью микрометрическаго окуляра № 2 и объектива 7 Nachet. Особенно тщательно измѣрялись мышечныя волокна въ уменьшенныхъ въ объемѣ сердцахъ. Мы получали 60 измѣреній для каждаго сердца, по 30 для каждаго желудочка. опредѣляя ширину 6 мышечныхъ волоконъ, въ разныхъ мѣстахъ, на 5 препаратахъ. Изъ каждыхъ 30 измѣреній выводилась средняя величина, при чемъ отмѣчались крайнія величины, maximum и minimum. Мы хотѣли-бы указать на величину мышечнаго волокна въ нормальныхъ сердцахъ; къ сожалѣнію мы находимъ у авторовъ чрезвычайно различныя данныя. Hepp [3]) даетъ величину, безспорно очень, маленькую 7μ для нормальнаго сердца. Мы остановились надъ выводами изъ многочисленныхъ измѣреній, сдѣланныхъ Letulle'омъ [4]). Онъ пришелъ къ результату, что величина мышечныхъ волоконъ нормальнаго сердца у взрослыхъ 15μ для праваго и $15{,}18\mu$ для лѣваго желудочка.

Объ опредѣленіи вѣса сердца и измѣреніяхъ его распространяться не будемъ; скажемъ только, что для бóльшей точности мы часто измѣряли толщину стѣнокъ желудочковъ

[1]) Schiefferdecker. Ueber die Verwendung der Celloidins in der anatomischen Technik. Arch. f. Anatomie u. Physiologie 1882.

[2]) R. Heidenhain. Eine neue Verwendung des Hämatoxilin Arch. f. miskrosk. Anatomie, 1884. Bd. 4, p. 468.

[3]) Hepp. Die pathologischen Veränderungen der Muskelfasern. Zürich. Diss. 1853.

[4]) Letulle. Recherches sur les hypertrophies cardiaques secondaires. Paris. These, 1879.

въ 3 мѣстахъ, у основанія, въ серединѣ и у верхушки. Это дѣлалось особенно въ атрофическихъ сердцахъ и въ тѣхъ изъ увеличенныхъ въ объемѣ, стѣнки которыхъ представляли мѣстное истончение. Вѣсъ сердца опредѣлялся, тщательно освободивъ полости его отъ сгустковъ и промывъ его водою. О пріемѣ и техникѣ для открытія нервныхъ узловъ сердца скажемъ при отдѣльномъ описаніи сердца, въ которомъ они были изслѣдованы. Всѣхъ изслѣдованныхъ нами случаевъ 14. Изъ нихъ 11 случаевъ съ склерозомъ вѣнечныхъ артерій при общемъ артеріосклерозѣ и 3 случая, въ которыхъ при пораженіи склерозомъ сосудовъ системы аорты, вѣнечныя артеріи были пощажены. Послѣдніе служили намъ, какъ контрольные,для уясненія измѣненій въ тѣхъ сердцахъ, въ которыхъ имѣло мѣсто страданіе вѣнечныхъ артерій. Мы нашли удобнымъ раздѣлить 11 случаевъ съ пораженіемъ вѣнечныхъ артерій сердца на 2 группы. Въ 1-ю группу входятъ 8 случаевъ, въ которыхъ склерозъ вѣнечныхъ артерій сопровождался такимъ-же процессомъ въ прочихъ сосудахъ системы аорты: общій артеріосклерозъ. Во 2-й группѣ мы описываемъ 3 случая, въ которыхъ атероматозный процессъ локализировался преимущественно въ вѣнечныхъ артеріяхъ или вѣтвяхъ ихъ; что касается прочихъ сосудовъ ни въ крупныхъ периферическихъ, ни въ почечныхъ и мозговыхъ нельзя было открыть какихъ-нибудь слѣдовъ атероматознаго процесса; только въ восходящей части аорты, на внутренней ея оболочкѣ найдено было нѣсколько лучистыхъ узелковъ.

Чтобы избѣжать повтореній мы не станемъ приводить микроскопическія картины для каждаго сердца, а выдѣливъ въ каждой группѣ нѣсколько сердецъ, имѣющихъ общіе признаки въ размѣрѣ, вѣсѣ и локализаціи патолого-анатомическихъ измѣненій, мы описываемъ одно изъ нихъ, представляющее типичную для всѣхъ ихъ микроскопическую картину. Такъ въ 1-й группѣ, описавъ 1-й случай отдѣльно, остальные 7 описываемъ въ 4 картинахъ; каждый разъ, если сердце выдѣляется чѣмъ нибудь изъ ряда прочихъ, мы приводимъ описаніе его отдѣльно. О трехъ случаяхъ, въ которыхъ при общемъ артеріосклерозѣ вѣнечныя артеріи были не измѣнены, мы скажемъ вкратцѣ въ послѣдней главѣ.

Первая группа.

I. 1) Михаилъ Главацкій, 52 лѣтъ, поступилъ въ отдѣленіе душевныхъ болѣзней клиническаго военнаго госпиталя 24 января 1885 г.; протоколъ вскрытія № 145, 2 декабря 1885. Діагнозъ, Paralysis generalis progressiva.

Вскрытіе. Мягкая мозговая оболочка утолщена, плотно срощена съ мозговой тканью, главнымъ образомъ, по выпуклой части мозга, въ области центральныхъ извилинъ; въ правой затылочной долѣ, подъ pia, замѣчаются гиперемія сосудовъ и экстравазаты; сосуды основанія мозга сильно *склерозированы*. Легкія свободны отъ срощеній, всюду проходимы для воздуха, мѣстами пигментированы; по бронхамъ разрощеніе соединительной ткани. Ткань печени при разрѣзѣ хруститъ подъ ножомъ, сѣро-глинистаго цвѣта, дольки неясно различаются; по сосудамъ разрощеніе соединительной ткани; поверхность печени неровная. Селезенка уменьшена, пульпа выскабливается легко, трабекулы неясно выражены. Почки нормальной величины; капсулы отдѣляются легко; корковый слой мѣстами истонченъ; пирамидки неодинаковой величины; почечныя артеріи *утолщены*, внутренняя ихъ поверхность представляетъ неровности.

Сердце. Въ полости перикардія небольшое количество свѣтло-прозрачной жидкости. Вѣнечныя артеріи на поверхности сердца ощущаются какъ неподатливые твердые шнурки. Вѣсъ сердца 420 грм. Сердце увеличено въ своихъ размѣрахъ. Продольный размѣръ его 15 цм., поперечный 16 цм. Стѣнки утолщены; толщина стѣнки лѣваго желудочка 15 mm. у основанія; ближе къ верхушкѣ стѣнка значительно истончена; толщина стѣнки праваго 4 mm. Полости желудочковъ растянуты. Мускулатура сердца плотна, блѣдна, буроватаго цвѣта; ближе къ верхушкѣ, особенно по задней стѣнкѣ лѣваго желудочка, она пронизана сѣроватаго цвѣта плотными соединительно-тканными полосами; въ окружности послѣднихъ мускулатура очень блѣдна; папиллярныя мышцы утолщены; эндокардій не измѣненъ; клапаны достаточны; двустворчатые клапаны немного утолщены у своего свободнаго края. Ширина аорты непосредственно надъ клапанами 70 mm., легочной артеріи 82 mm. Внутренняя поверхность восходящей части аорты имѣетъ бугристый видъ, она усѣяна твердыми, бѣлыми, въ видѣ чешуекъ, пластин-

ками. Intima на всемъ протяженіи грудной и брюшной аорты утолщена, изрѣдка покрыта плоскими, бѣлаго цвѣта, твердыми бляшками; такія-же измѣненія представляютъ общія подвздошныя артеріи. Вѣнечныя артеріи, вскрытыя до мельчайшихъ развѣтвленій, представляются утолщенными; внутренняя поверхность r. descendentis покрыта большимъ количествомъ бѣлыхъ, гладкихъ, твердыхъ на ощупь, бляшекъ; просвѣтъ этой вѣтви значительно съуженъ.

Микроскопическое изслѣдованіе. Въ нижней части передней и задней стѣнки лѣваго желудочка, въ видѣ гнѣздъ, расположены соединительно-тканныя разрощенія и рядомъ съ ними значительно измѣненныя мышечныя волокна. Ближе къ основанію мышечныя волокна сохраняютъ нормальную очерченность, содержатъ большое количество пигментныхъ зернышекъ; мышечныя волокна очень широки; нѣкоторыя доходятъ до 35 μ. Межмышечная соединительная ткань значительно развита. Въ жировой клѣтчаткѣ перикардія видны очень толстыя съ значительно съуженнымъ просвѣтомъ вѣтви вѣнечной артеріи; intima въ нихъ неравномѣрно утолщена; въ нѣкоторыхъ мѣстахъ возвышенія ея выдаются въ просвѣтъ сосуда; въ болѣе глубокихъ слояхъ intimæ видны зернистыя массы и жировыя капельки; media неясно различается; adventitia утолщена и представляетъ въ нѣкоторыхъ мѣстахъ инфильтрацію мелкоклѣточныхъ элементовъ. Мы уже упомянули о встрѣчающихся, въ видѣ гнѣздъ, соединительно-тканныхъ разрощеніяхъ; они занимаютъ иногда половину поля зрѣнія въ микроскопѣ; въ серединѣ этихъ гнѣздъ встрѣчаются кое-гдѣ остатки мышечныхъ волоконъ, а въ периферіи мышечныя волокна находятся въ высокой степени атрофіи; они очень тонки, исчерченность, въ нѣкоторыхъ едва замѣтная, въ другихъ совершенно исчезаетъ; въ тѣхъ изъ нихъ, которыя еще сохранили ядро, оно представляется окруженнымъ значительнымъ количествомъ мелкихъ, желтоватыхъ, пигментныхъ зернышекъ. Въ нѣкоторыхъ изъ очень измѣненныхъ мышечныхъ волоконъ ядро, напротивъ того, рѣзко выступаетъ и кажется набухшимъ; въ другихъ мѣстахъ въ мышечныхъ волокнахъ нельзя открыть присутствія ядра даже при самой удачной

окраскѣ препарата; мышечныя волокна попадаются гомогенныя, матово блестящія и вовсе не принимающія краски; попадаются обломки мышечныхъ волоконъ и зернистый распадъ ихъ. Въ близости каждаго такого гнѣзда на разрѣзахъ можно видѣть маленькіе сосуды (маленькія артеріи, также вены) съ утолщенной intima, сильно съуживающей просвѣтъ; нерѣдко попадаются значительно расширенные капилляры, идущіе между мышечными волокнами и, мѣстами, значительное скопленіе красныхъ кровяныхъ шариковъ. Эти экстравазаты занимаютъ иногда большое пространство и безъ рѣзкихъ границъ соприкасаются съ блѣдными мышечными волокнами. Соединительная ткань въ этихъ гнѣздахъ походитъ на грануляціонную съ многочисленными капиллярами; въ другихъ мѣстахъ она принимаетъ характеръ старой волокнистой ткани.

II. 2) Елена Леонтьева, 63 лѣтъ, поступила въ 1-е женское терапевтическое отдѣленіе клиническаго военнаго госпиталя 13 февраля; жалуется на общую слабость, постоянное головокруженіе, сильный кашель; жесткое дыханіе въ лѣвой подлопаточной области; слабая дѣятельность сердца. Протоколъ вскрытія № 44, 3 марта 1886 года.

Вскрытіе. Мягкая мозговая оболочка малокровна, рвется при отдѣленіи ея; въ желудочкахъ содержится значительное количество серозной жидкости; хороидныя сплетенія малокровны, содержатъ значительное количество серозныхъ кистъ; эпендима мутна; вещество мозга малокровно, плотно; сосуды основанія мозга *сильно склерозированы*. Правое легкое мѣстами срощено; лѣвое легкое всюду свободно; ткань легкихъ проходима для воздуха, въ верхнихъ доляхъ суха, малокровна, въ нижнихъ слегка отечна. Печень нормальной величины, ткань плотна, дольки неясно видны. Почки уменьшены, капсула снимается съ трудомъ, ткань плотна, блѣдна; корковый слой истончёнъ, границы между нимъ и пирамидками неясны. Селезенка увеличена, ткань плотна, блѣдна, пульпа выскабливается съ трудомъ, трабекулы и мальпигіевы тѣла выдаются. Въ полости матки полиповидная опухоль съ грецкій орѣхъ; слизистая оболочка ея пигментирована; яичники блѣдны, фаллопіевы трубы мѣстами расширены въ видѣ серозныхъ кистъ.

Сердце. Въ околосердечной сумкѣ небольшое количество серозной жидкости; сердце обложено значительнымъ количествомъ жира; сосуды на его поверхности сильно склерозированы. Вѣсъ сердца 380 грм. Продольный размѣръ 14 цм., поперечный

12 цм. Полости обоихъ желудочковъ растянуты; толщина стѣнки лѣваго желудочка 14 mm., праваго до 3 mm.; мускулатура блѣдна, малокровна, на разрѣзѣ она мѣстами пронизана плотными соединительно тканными полосами; клапаны достаточны; на клапанахъ аорты у узелковъ находятся фиброзныя утолщенія; верхушки папиллярныхъ мышцъ сухожильно измѣнены; окружность аорты надъ клапанами 80 mm., a. pulmonalis 82 mm.; intima аорты утолщена, усѣяна бѣлыми бляшками, возвышающимися надъ ея поверхностью; всего болѣе ихъ въ восходящей части аорты; такія-же бляшки въ брюшной части аорты и въ подвздошныхъ артеріяхъ. Обѣ вѣнечныя артеріи, вскрытыя отъ начала до мельчайшихъ развѣтвленій, представляются утолщенными; всего болѣе измѣнена нисходящая вѣтвь лѣвой вѣнечной артеріи, просвѣтъ ея въ нижней половинѣ съуженъ; на внутренней ея оболочкѣ желтыя, значительно возвышающіяся надъ ея уровнемъ, твердыя бляшки. Полнаго закрытія просвѣта нельзя доказать ни въ одной изъ мелкихъ вѣтвей.

3) Ефимъ Сафоновъ, 60 лѣтъ, поступилъ въ Обуховскую больницу 8 октября 1885 г. Протоколъ вскрытія № 255, 14 октября 1885 г. Діагнозъ: Otitis media dextra suppur. Marasmus senilis. Meningitis.

Вскрытіе. Pachymeningitis externa adhaesiva chron. Meningitis chronica et hyperaemia acuta meningum cum ecchimosibus. Atrophia substantiae cerebri non magna. Dilatatio ventriculorum lateralium. *Sclerosis* qua maxima arteriar. basis cerebri. *Arteriosclerosis* communis. Hypertrophia ventricular. cordis, dilatatio eorum. Endarteriitis fibrosa aortæ. *Sclerosis a.a. coronarium* cordis. Hyperaemia passiva hepatis. Perisplenitis fibrosa chronica; pulpa mollis. Nephritis interstitialis chronica incipiens. Catarrhus intestinalis chronic. Hypostasis loborum infer. pulmon. Pleuritis adhaesiva chron. dextra. Otitis purul. media dextra.

Сердце. Въ полости перикардія небольшое количество свѣтлой. прозрачной жидкости. Вѣнечныя артеріи по наружной поверхности сердца ощущаются какъ твердые шнурки. Вѣсъ сердца 460 грм. Продольный размѣръ его 16 цм., поперечный 13 цм. Полости обоихъ желудочковъ растянуты. Стѣнки сердца утолщены, толщина стѣнки лѣваго желудочка въ серединѣ 14 mm., ближе къ верхушкѣ стѣнка значительно истончена; толщина стѣнки праваго желудочка 5 mm. Эндокардій не из-

мѣненъ; клапаны достаточны; папиллярныя мышцы умѣренно утолщены. Мускулатура блѣдна, буроватаго цвѣта, очень плотна; на разрѣзѣ видны среди мышечной ткани бѣловатые соединительно-тканныя полосы. Окружность аорты 80, легочной артеріи 82 mm. Intima въ восходящей части аорты усѣяна твердыми бѣлыми чешуйками, она имѣетъ бугристый видъ. Вѣнечныя артеріи утолщены; нисходящая вѣтвь лѣвой сильно съужена въ нижней ея половинѣ; на ея внутренней поверхности тѣсно лежатъ, значительно возвышающіяся надъ уровнемъ, желтыя, твердыя бляшки.

4) Галенсонъ Катененъ, 60-ти л., изъ 2 хирургическаго отдѣленія клиническаго военнаго госпиталя. Протоколъ вскрытія № 124, 8-го октября 1885 г. Діагнозъ: Cancer maxillæ infer.; erysipelas post operationem.

Вскрытіе. Трупъ средняго тѣлосложенія съ умѣреннымъ развитіемъ мышечной и жировой ткани. Правая половина лица представляется припухшей и черноватаго цвѣта. Весь треугольникъ hyo-maxillare представляетъ лоскутную операціонную рану, инфильтрированную и покрытую на днѣ гнойною жидкостью. Мягкая мозговая оболочка гиперемирована, по сосудамъ мѣстами бѣловатыя полосы. Твердая мозговая оболочка въ нѣкоторыхъ мѣстахъ срощена съ мягкой; вещество мозга полнокровно, отечно; въ боковыхъ желудочкахъ небольшое количество серозной жидкости; четвертый желудочекъ растянутъ жидкостью, эпендима мутна. *Сосуды основанія мозга склерозированы.* Лѣвое легкое въ верхней долѣ покрыто старыми ложными перепонками; ткань проходима для воздуха; въ верхней долѣ имѣется узелъ коричневаго цвѣта; въ разныхъ мѣстахъ нижней доли подъ плеврой имѣются плотные узлы сѣроватаго цвѣта въ 1—1½ цм., непроходимые для воздуха. Правое легкое по всей поверхности срощено старыми перепонками, ткань проходима для воздуха, отечна; ткань въ верхушкѣ содержитъ мало воздуха, плотна. Печень 12″ длины, въ задней части правой доли немного зерниста, дольки различаются легко. Селезенка 5″ длины, дольчата; трабекулы и мальпигіевы тѣла выдаются.

Сердце. Въ полости перикардія небольшое количество серозной жидкости; на наружной поверхности сердца, особенно по бороздамъ, значительное количество жира и сосуды, твердые на ощупь, рѣзко выступаютъ. Вѣсъ сердца 400 грм. Длина его 12 цм., ширина 13 цм. Полости его немного растянуты, стѣнки утолщены; толщина стѣнки лѣваго желудочка 15 mm., праваго — 5 mm. Сердце увеличено, глав-

нымъ образомъ, на счетъ лѣваго желудочка; полость его немного растянута; мускулатура сѣроватаго цвѣта, плотной консистенціи; стѣнки лѣваго желудочка въ верхней части его толсты и плотны; папиллярныя мышцы также сильно развиты; въ нижней-же части лѣваго желудочка, ближе къ верхушкѣ, стѣнка его гораздо тоньше и мѣстами пронизана бѣловатыми полосами, очень плотными, представляющими нѣкоторое сопротивленіе рѣжущему ножу. Эндокардій и клапаны не измѣнены. Ширина начала аорты 82 mm., a. pulmonalis 80 mm. Внутренняя поверхность аорты имѣетъ бугристый видъ; на ней большое количество склеротическихъ, бѣловатаго цвѣта, бляшекъ. Вѣнечныя артеріи, вскрытыя, начиная отъ мѣста ихъ происхожденія, до мелкихъ вѣточекъ, представляютъ склеротическія измѣненія, особенно сильно измѣнена и мѣстами съужена нижняя половина r. descendentis a. coronar. sinistræ, впрочемъ, закрытія просвѣта ея нигдѣ не замѣчается.

Микроскопическое изслѣдованіе. Значительно измѣненныя мышечныя волокна и соединительно тканныя разрощенія, въ видѣ довольно большихъ множественныхъ островковъ, встрѣчаются въ нижней части передней стѣнки лѣваго желудочка и нижней половинѣ перегородки между желудочками. Ближе къ основанію лѣваго желудочка мышечныя волокна равномѣрно мутны, но сохраняютъ нормальную исчерченность, которая при продолжительномъ обрабатываніи уксусной кислотой выступаетъ гораздо рѣзче; въ нихъ небольшое количество мелкихъ пигментныхъ зернышекъ; многія изъ нихъ очень широки, встрѣчаются нѣкоторыя въ 32 μ. Прослойка соединительной ткани между волокнами значительно развита. Изъ субперикардіальной жировой клѣтчатки тянутся узкія полосы жировой ткани, сопровождая иногда сосуды и межмышечную соединительную ткань. Въ подперикардіальномъ жировомъ слоѣ часто попадаются поперечные срѣзы большихъ сосудовъ съ очень толстыми стѣнками и кое-гдѣ съуженнымъ просвѣтомъ. Intima въ нихъ значительно утолщена; въ болѣе глубокихъ слояхъ видны мелкія

жировыя капли. Мышечная оболочка утолщена, равно какъ и adventitia, содержащая большое количество веретенообразныхъ клѣтокъ. Мы уже говорили, что въ нижней части передней стѣнки лѣваго желудочка и перегородки встрѣчаются, въ видѣ множественныхъ, значительнаго размѣра, островковъ, мѣста, представляющія глубокія измѣненія въ мышечныхъ волокнахъ и богатое развитіе соединительной ткани. Рядомъ съ этими островками или неподалеку отъ нихъ видны мелкіе сосуды съ очень толстыми стѣнками и узкимъ просвѣтомъ; встрѣчаются маленькіе, хорошо видные на поперечныхъ разрѣзахъ тромбозированные сосуды. Соединительно-тканныя разрощенія, въ видѣ островковъ, занимаютъ довольно значительное протяженіе, представляютъ площадь различной формы съ разнообразными побѣгами, распространяющимися иногда далеко между мышечными волокнами. Въ серединѣ соединительно-тканныхъ островковъ встрѣчаются кое-гдѣ остатки мышечныхъ волоконъ, въ другихъ — они исчезли почти совершенно, оставляя послѣ себя желтоватыя пигментныя зернушки. Въ периферіи островковъ встрѣчаются узкія, лишенныя ядеръ, безъ слѣдовъ поперечной полосатости мышечныя волокна; нѣкоторыя изъ нихъ въ состояніи незначительнаго жироваго перерожденія.

Въ описанныхъ случаяхъ кромѣ аорты атероматознымъ процессомъ были поражены почти всѣ сосуды системы ея, и гипертрофія сердца должна была развиться вслѣдствіе тѣхъ препятствій для кровообращенія, которыя возникали вслѣдствіе потери эластичности и съуженія просвѣта маленькихъ артерій. Присоединившееся страданіе вѣнечныхъ артерій resp. нисходящей вѣтви лѣвой, вызвало значительныя измѣненія въ мускулатурѣ той части сердца, которая снабжается пораженною вѣтвью.

Приводимъ два случая, въ которыхъ сердце оказалось уменьшеннымъ въ объемѣ.

III. 5) Яковъ Лаптевъ, 56 лѣтъ. 6 сентября 1885 г. поступилъ во 2-го терапевтическаго отдѣленія 2-ю половину

клиническаго военнаго госпиталя. Протоколъ вскрытія № 91, 14 сентября 1885 г. Діагнозъ: Ascites.

Вскрытіе. Лѣвое легкое на ограниченномъ пространствѣ прирощено къ грудной стѣнкѣ; оно проходимо для воздуха, мѣстами эмфизематозно; бронхи наполнены гноевидною слизью, правое легкое по всей поверхности прирощено; ткань, преимущественно, въ нижней долѣ, отечна, нѣкоторые бронхи расширены, по направленію ихъ увеличенное количество соединительной ткани. Печень прирощена къ діафрагмѣ старыми перепонками: поперечный размѣръ ея 24 цм., продольный размѣръ правой доли $16^1/_2$, лѣвой 15 цм., ткань богата кровью, слегка мускатна, дольки съ буроватымъ оттѣнкомъ. Селезенка уменьшена (10 цм. въ длину и 7 въ ширину), капсула почти сплошь утолщена, сморщена, ткань дрябла, трабекулы ясно выражены. Почки нормальной величины, плотны, капсула снимается неравномѣрно, изъ сосочковъ выжимается умѣренное количество мутной жидкости; *почечныя артеріи склерозированы*. Въ полости брюшины довольно большое количество свѣтлой, серозной жидкости. Большой сальникъ представляетъ старыя срощенія съ передней брюшной стѣнкой. Слизистая оболочка желудка мѣстами истончена. Въ тонкихъ кишкахъ инъекція подслизистыхъ венозныхъ сосудовъ; слизистая оболочка толстыхъ кишекъ незначительно пигментирована, истончена, усѣяна мелкими прозрачными кистами; слизистая оболочка прямой кишки утолщена, усѣяна небольшими язвами, содержащими гноевидную слизь; кромѣ язвъ на ней замѣчаются увеличенныя въ объемѣ солитарныя железы; въ толщѣ слизистой оболочки S-romani и recti попадаютъ абсцессы величиною въ конопляное зерно. Позадибрюшинныя желѣзы въ поясничной облости увеличены и сильно пигментированы. Твердая мозговая оболочка плотна, прирощена къ костямъ черепа; мягкая мозговая оболочка отечна, отдѣляется легко. Ткань мозга отечна, дрябла и малокровна, *артеріи на основаніи мозга сильно склерозированы*; на днѣ 4-го желудочка инъекція венозныхъ сосудовъ.

Сердце. Въ полости околосердечной сумки небольшое количество свѣтлой прозрачной жидкости. Вѣнечныя артеріи на поверхности сердца тверды на ощупь. Вѣсъ сердца 225 grm. Сердце уменьшено; продольный размѣръ его 8 цм., поперечный 9 цм. Стѣнка лѣваго желудочка истончена, толщина ея 7 mm.: толщина стѣнки праваго желудочка 3 mm.; мускулатура сердца плотна, малокровна, бураго цвѣта. Эндокардій представляетъ мѣстами старыя утолщенія; клапаны достаточны. Лѣвое венозное отверстіе имѣетъ 11 цм. въ окружности, окружность аорты $8^1/_2$ цм.; окружность праваго венознаго отверстія $11^1/_2$ цм., окружность легочной

артеріи 8,7 цм. Внутренняя поверхность аорты покрыта сѣрыми, очень широкими склеротическими бляшками; въ общихъ подвздошныхъ артеріяхъ тоже большое количество бѣловатыхъ и желтыхъ бляшекъ; на легочной артеріи небольшія склеротическія утолщенія. Вѣнечныя артеріи сильно склерозированы; особенно много, сѣраго, цвѣта, плотныхъ значительно возвышающихся надъ уровнемъ intimae, бляшекъ въ r. descendente. Эта вѣтвь сильно съужена, но полнаго закрытія просвѣта нельзя нигдѣ доказать.

6) Архипъ Андреевъ, 62 л.; поступилъ въ 2-го терапевтическаго отдѣленія 2-ю половину клиническаго военнаго госпиталя, 12 декабря 1885 г., Протоколъ вскрытія № 150, 22 декабря 1885 г. Діагнозъ: Marasmus senilis.

Вскрытіе. Мягкая мозговая оболочка утолщена, отечна. Ткань мозга блѣдна, мягка, отечна. Желудочки растянуты серозною жидкостью. Сосуды основанія мозга сильно *склерозированы*. Легкія проходимы для воздуха, довольно объемисты, ткань отечна; мѣстами въ нихъ разсѣяны полосы утолщенной интерстиціальной ткани. Печень немного уменьшена, ткань дрябла, буровато-краснаго цвѣта, слегка мускатна. Селезенка немного увеличена, пульпа дрябла, легко выскабливается, темно-краснаго цвѣта. Почки нормальной величины, корковый слой мѣстами истонченъ, блѣденъ; въ лѣвой почкѣ, подъ капсулой серозная киста, величиною въ горошину; въ правой также подъ капсулой узелокъ въ горошину, упругой консистенціи, бѣловатаго цвѣта. Слизистая оболочка желудка блѣдна, рыхла, покрыта обильнымъ количестоомъ слизи; около pylorus находятся двѣ полиповидныя опухоли величиною съ небольшой лѣсной орѣхъ и третья, на разстояніи пяти центим. отъ первыхъ, такой же величины. Слизистая оболочка кишекъ блѣдна, истончена; мѣстами, по складкамъ слегка гиперемирована и покрыта обильнымъ количествомъ слизи; въ ободочной кишкѣ находится такая же, какъ и въ желудкѣ полиповидная опухоль.

Сердце. Въ полости перикардія небольшое количество свѣтло-прозрачной жидкости; сердце по бороздамъ покрыто большимъ количествомъ жира. Сердце уменьшено въ объемѣ; длина его $9^1/_2$ цм., ширина 9 цм., вѣсъ 220 грм. На наружной поверхности сердца рѣзко выступаютъ значительно склерозированные сосуды; полости желудочковъ растянуты; толщина стѣнокъ лѣваго желудочка у основанія 8, въ серединѣ 6 и у верхушки 6 мм.; толщина стѣнки праваго

желудочка у основанія 3, въ серединѣ и у верхушки 2 мм. Мускулатура сердца плотна, малокровна, блѣдна, буроватаго цвѣта; па разрѣзѣ она мѣстами пронизана твердыми, бѣловатыми, сухожильно-блестящими полосами; двухстворчатые клапаны по краямъ утолщены, на полулунныхъ клапанахъ известковыя отложенія; клапаны достаточны. Окружность аорты надъ клапанами 80 мм., легочной артеріи 86 мм. Внутренняя поверхность всей аорты изрѣдка покрыта, бѣловатаго цвѣта, гладкими бляшками; особенно ихъ много въ дугѣ аорты; такія-же измѣненія встрѣчаются въ общихъ подвздошныхъ артеріяхъ. Вѣнечныя артеріи до мельчайшихъ вѣтвей представляются утолщенными; первая половина r. descendentis значительно съужена, внутренняя поверхность ея, равно какъ и a. circumflexae усѣяна желтыми, значительно возвышающимися надъ уровнемъ ея, бляшками.

Микроскопическое изслѣдованіе. Соединительнотканныя разрощенія въ видѣ гнѣздъ, занимающихъ значительное протяженіе, въ нихъ и рядомъ съ ними сильно измѣненныя мышечныя волокна встрѣчаются въ нижней части передней и задней стѣнки лѣваго желудочка. Ближе къ основанію его первичныя мышечныя волокна тонки, содержатъ большое количество желтоватыхъ, пигментныхъ зернышекъ, скученныхъ преимущественно около ядеръ; поперечная полосатость неясно различается въ нихъ. Мышечныя волокна въ правомъ желудочкѣ носятъ тотъ-же характеръ, но гораздо болѣе уменьшены въ размѣрѣ. Изъ 30 микрометрическихъ измѣреній для каждаго желудочка мы получили слѣдующія величины: для лѣваго желудочка 10μ (maximum 24μ, minimum 6μ); для праваго желудочка 10μ (maximum 20μ, minimum 5μ). Прослойка соединительной ткани между мышечными волокнами значительно развита. Между ними въ нѣкоторыхъ мѣстахъ видны узкія полосы жировой ткани, тянущіяся изъ жировой клѣтчатки подъ перикардіемъ. Въ нижней части передней и задней стѣнки встрѣчаются поперечные срѣзы сосудовъ (маленькія артеріи и вены) съ очень съуженнымъ просвѣтомъ и неравномѣрно утолщенной внутренней оболочкой; тамъ-же встрѣчаются, въ видѣ гнѣздъ, соединительно-тканныя разрощенія, занимающія иногда боль-

ше половины поля зрѣнія въ микроскопѣ; въ серединѣ этихъ гнѣздъ встрѣчаются остатки мышечныхъ волоконъ. а въ периферіи ихъ мышечныя волокна безъ всякаго слѣда исчерченности; они представляются очень тонкими; попадаются нѣсколько мышечныхъ волоконъ, въ которыхъ, не смотря на высокую степень атрофіи, можно открыть присутствіе двухъ ядеръ; иногда мышечное волокно распадается на отдѣльныя волоконца; въ нѣкоторыхъ мѣстахъ мышечныя волокна представляются лишенными ядеръ, гомогенными, матовоблестящими и плохо принимающими краску; еще далѣе встрѣчаются обломки мышечныхъ волоконъ, въ нѣкоторыхъ мѣстахъ они исчезли почти совершенно, оставляя послѣ себя среди соединительной ткани бурыя, пигментныя зернышки; въ близости, такимъ образомъ, измѣненныхъ мышечныхъ волоконъ, попадаются значительно расширенные капилляры; среди мышечной ткани встрѣчается иногда значительное скопленіе красныхъ кровяныхъ шариковъ, часто занимающее большую половину поля зрѣнія въ микроскопѣ и безъ рѣзкихъ границъ соприкасающееся съ блѣдными тонкими мышечными волокнами. Соединительная ткань въ описанныхъ гнѣздахъ напоминаетъ собою иногда грануляціонную, чаще она имѣетъ характеръ старой волокнистой ткани.

IV. 7) Кузьма Виноградовъ, 40 лѣтъ, поступилъ въ 1-е терапевтическое отдѣленіе клиническаго военнаго госпиталя 3 января 1886 г. Протоколъ вскрытія № 28. 14 февраля 1886 г. Діагнозъ: Hypertrophia cordis. Nephritis interstitialis. Uraemia.

Границы сердца трудно опредѣляются; краевая эмфизема легкихъ. Тоны сердца чисты, шумовъ нѣтъ. Количество мочи увеличено; бѣлокъ и мелкозернистые цилиндры въ мочѣ. Приступы астмы; дѣятельность сердца неправильна. Явленія уреміи и приступы судорогъ при значительно уменьшенномъ количествѣ мочи.

Вскрытіе. Мягкая мозговая оболочка мутна и отечна. Всѣ сосуды мозга въ значительной степени *склерозированы*, въ особенности *a.a. basillaris* и *vertebralis*. Ткань мозга малокровна; желудочки растянуты серозною жидкостью; ткань мозжечка малокровна и мягка. Заднія доли большаго мозга, равно какъ и продолговатый мозгъ нормальной плотности.

Лѣвое легкое свободно, верхняя его доля эмфизематозна, нижняя въ значительной степени отечна. Въ такомъ-же состояніи и правое легкое. Печень увеличена въ объемѣ, ткань ея блѣдна, коричневаго цвѣта, желчные протоки по мѣстамъ растянуты; печеночныя артеріи *склерозированы*. Селезенка нормальной величины, ткань ея малокровна. Почки уменьшены въ объемѣ, ткань блѣдно-желтаго цвѣта, корковый слой истонченъ, пирамидки укорочены, лоханки растянуты; капсула почекъ снимается съ трудомъ; поверхность корковаго слоя неровна.

Сердце. Въ околосердечной сумкѣ небольшое количество серозной жидкости; на наружной поверхности сердца, особенно по бороздамъ его, значительное количество жира и сильно склерозированные сосуды. Сердце значительно увеличено въ объемѣ, главнымъ образомъ на счетъ лѣваго желудочка, полость котораго расширена; также растянута полость праваго желудочка. Вѣсъ сердца 450 grm.; длина его 16 цм., ширина 12 цм. Стѣнки лѣваго желудочка утолщены; толщина стѣнки лѣваго желудочка 15 mm., а праваго около 3 mm. Мускулатура сердца блѣдно желтаго цвѣта, особенно рѣзко выступающаго мѣстами, мягкой консистенціи. Эндокардій и клапаны не измѣнены, только bicuspidalis утолщенъ по краямъ. Аорта утолщена, ея intima покрыта небольшими склеротическими бляшками; окружность аорты надъ клапанами 80 mm., a. pulmonalis 82 mm. Обѣ вѣнечныя артеріи, вскрытыя отъ устья ихъ до мелкихъ развѣтвленій, представляются утолщенными; внутренняя поверхность ихъ покрыта мелкими, гладкими возвышеніями сѣраго цвѣта; всего болѣе измѣнена лѣвая вѣнечная артерія, вѣтви которой a. descendens и a. circumflexa представляются значительно съуженными въ просвѣтѣ встрѣчающимися мѣстами желтоватыми, достаточно возвышающимися надъ уровнемъ intimæ, твердыми бляшками; при взрѣзѣ ихъ подъ утолщенной intima находятъ бѣлое, размягченное вещество. Полнаго закрытія просвѣта нельзя доказать ни въ одной изъ мелкихъ вѣточекъ.

Микроскопическое изслѣдованіе. Между широкими мышечными волокнами лѣваго желудочка, сохранившими нормальную исчерченность, попадаются такія-же широкія, но зернистыя и мутныя (препараты изслѣдовались свѣжими въ 0,6% соляномъ растворѣ); зернистость въ нѣкоторыхъ случаяхъ маскируетъ еще замѣтную поперечную полосатость;

въ другихъ послѣдняя совсѣмъ исчезла. Зернистость эта отъ обработыванія препарата растворомъ уксусной кислоты не проходитъ. Послѣ обработки препарата смѣсью изъ равныхъ частей абсолютнаго спирта и эфира зернышки исчезаютъ. На свѣжихъ препаратахъ, обработанныхъ $^1/_2$% растворомъ осміевой кислоты и спиртовымъ растворомъ алькапы жировыя зернышки выступаютъ гораздо яснѣе, въ первомъ случаѣ окрашенныя въ черный цвѣтъ. а во второмъ въ видѣ ярко красныхъ зернышекъ среди ткани, окрашенной въ нѣжно розовый цвѣтъ. Мышечныя волокна въ правомъ желудочкѣ кромѣ меньшей ихъ величины представляютъ тѣже измѣненія. Въ лѣвомъ желудочкѣ мышечныя волокна, кромѣ опредѣленныхъ мѣстъ, въ которыхъ атрофія ихъ достигаетъ высокой степени, вообще очень широки; нѣкоторыя достигаютъ до 30μ. Межмышечная соединительная ткань значительно развита: рядомъ съ ней, сопровождая иногда сосуды, въ мѣстахъ болѣе близкихъ къ перикарію проходятъ узкія полосы жировой ткани. Сосуды на поперечныхъ разрѣзахъ, особенно у верхушки сердца, также на передней и задней стѣнкѣ лѣваго желудочка представляются утолщенными, главнымъ образомъ на счетъ intimae. въ которой наблюдается значительное размноженіе круглыхъ клѣточныхъ элементовъ и увеличеніе соединительной ткани. Отъ утолщенія и разростанія неровной внутренней оболочки происходитъ съуженіе просвѣта маленькихъ артерій. Изрѣдка попадаются широкія вены тоже утолщенныя. Въ правомъ и лѣвомъ желудочкѣ, ближе къ верхушкѣ, также въ передней и задней стѣнкѣ лѣваго желудочка, встрѣчаются соединительно-тканныя разрощенія, расположенныя неподалеку отъ измѣненныхъ сосудовъ, въ видѣ островковъ различной величины и формы. Островки эти занимаютъ иногда площадь, равняющуюся большей половинѣ поля зрѣнія микроскопа; отъ нихъ отходятъ длинные тонкіе побѣги, далеко тянущіеся между мышечными волокнами. Въ противуположность вышеописанному характеру мышечныхъ волоконъ, въ периферіи островковъ находимъ тонкія мышечныя волокна. богатыя пигментными зернышками съ трудно различаемою поперечною полосатостью; во

многихъ волокнахъ ея совсѣмъ не замѣтно; встрѣчается также большое количество тонкихъ мутныхъ волоконъ съ жировой зернистостью; во многихъ изъ волоконъ при самой удачной окраскѣ нельзя доказать присутствіе ядра; они представляются блѣдными, матоваго цвѣта и плохо красятся; нѣкоторыя волокна кажутся какъ бы распавшимися на большое количество продольныхъ волоконецъ. Ближе къ серединѣ соединительнотканныхъ островковъ встрѣчаются обломки мышечныхъ волоконъ, въ другихъ мѣстахъ они исчезли совершенно, оставляя послѣ себя зернистый распадъ. Въ соединительно-тканныхъ островкахъ находится большое количество круглыхъ элементовъ и развитіе сосудовъ; мѣстами соединительная ткань принимаетъ характеръ старой фиброзной ткани.

Мы должны отмѣтить въ описанномъ случаѣ жировое перерожденіе мышцы сердца, довольно замѣтное уже макроскопически; жировое перерожденіе не встрѣчается отдѣльными фокусами, а имѣетъ характеръ болѣе разлитой. Важно еще замѣтить, что больной долго страдалъ интерстиціальнымъ нефритомъ и смерть послѣдовала отъ долго длившагося приступа уреміи.

V. 8. Ольга Андронова, 33 лѣтъ. Поступила въ женское отдѣленіе Обуховской больницы 11 сентября 1885 г. при явленіяхъ разстройства дѣятельности сердца и одышки; при изслѣдованіи притупленіе сердца оказалось увеличеннымъ; діастолическій шумъ на аортѣ; отекъ ногъ; впослѣдствіи появился правосторонній hydrothorax. Боль въ области сердца, продолжительные приступы anginae pectoris, постоянная все увеличивающаяся одышка. Протоколъ вскрытія № 296. 1885 г.

Вскрытіе. Hydrothorax dextra. Pleuritis adhaesiva chron. sin. Atelectasis pulmonis dextra. Infarctus haemorrhagicus inveteratus lobi infer. pulmon. sin. Induratio pulmon. sin. Hypetrophia ventric. sin. cordis. Dilatatio ejusdem. Endocarditis fibr. valvul. semilunar. aortae cum insufficientia. Thrombosis a. coronariae cordis dextrae. *Endarteriitis* chron. aortae. Induratio cyanotica lienis. Hyperæmia passiva hepatis. Ren dextr. auctum. Induratio cyanotica renum. Pyclitis chron. cum atrophia substantiae renis sin. Hyperaemia passiva mucosae tractus intestinalis.

Сердце. Въ полости околосердія до 2 унцій свѣтло прозрачной жидкости, наружная поверхность сердца покрыта значительнымъ количествомъ жировой ткани. Вѣсъ сердца 450 grm., длина его 15 цм., ширина 13 цм. Полости немного растянуты. Стѣнки утолщены; толщина стѣнки лѣваго желудочка 13 мм., праваго 6 мм. Сердце увеличено, главнымъ образомъ на счетъ, лѣваго желудочка. Мускулатура буровато—краснаго цвѣта, плотной консистенцій; на правомъ укороченномъ полулунномъ клапанѣ аорты находится фиброзное утолщеніе; прочіе клапаны и эндокардій не измѣнены. Трабекулы нормально развиты, папиллярныя мышцы умѣренно утолщены. Ширина начала аорты надъ клапанами 80, a. pulmonalis 85 mm. Аорта значительно утолщена во всѣхъ ея слояхъ; intima покрыта большимъ количествомъ склеротическихъ бляшекъ; на ней также твердыя, бѣлыя, въ видѣ чешуекъ, пластинки; вся intima имѣетъ бугристый видъ. Лѣвая вѣнечная артерія, тщательно изслѣдованная и для этой цѣли вскрытая, начиная отъ начала ея происхожденія до мелкихъ вѣточекъ, не представляетъ никакихъ измѣненій. Intima вездѣ ровна, гладка блестяща. A. coronaria dextra около $1^1/_2$ цм. ниже устья представляетъ правильной формы круглое авенризматическое расширеніе, имѣющее 8 мм. въ діаметрѣ: просвѣтъ этой маленькой аневризмы несовершенно выполняется плотнымъ, сухой консицстенціи, круглой формы, тромбомъ, крѣпко приставшимъ къ стѣнкѣ ея; прослѣдя далѣе находимъ артерію, ближе къ верхушкѣ, сильно утолщенной, съ съуженнымъ просвѣтомъ; на внутренней поверхности ея рядъ, значительно возвышающихся надъ уровнемъ желтоватыхъ бляшекъ, твердыхъ на ощупь.

Микроскопическое изслѣдованіе. Мышечныя волокна въ лѣвомъ сердце представляютъ нормальную исчерченность, содержатъ небольшое количество пигментныхъ зернышекъ. Прослойка соединительной ткани между мышечными волокнами значительно развита; между послѣдними видны мѣстами полосы жировой ткани, имѣющія свое происхожденіе изъ субперикардіальной жировой клѣтчатки. Микрометрическія измѣренія мышечныхъ волоконъ дали изъ 30 измѣре-

ній для каждаго желудочка среднюю величину - 18μ для лѣваго, 16μ для праваго желудочка. Изслѣдованіе мышечныхъ волоконъ въ правомъ желудочкѣ, кромѣ меньшей величины ихъ, представляетъ ту-же картину, что и въ лѣвомъ; исключеніе представляютъ различныя мѣста, преимущественно въ области нижней части задней стѣнки праваго желудочка; здѣсь мы встрѣчаемъ соединительную ткань, въ видѣ большихъ и меньшихъ островковъ, занимающихъ иногда большую половину поля зрѣнія микроскопа, а въ ихъ периферіи мышечныя волокна, въ противуположность сосѣднимъ гипертрофированнымъ, становятся все болѣе и болѣе тонкими и болѣе блѣднаго цвѣта; поперечная полосатость въ нихъ мало замѣтна или совсѣмъ исчезла; также нельзя открыть присутствіе ядра, нѣкоторыя изъ мышечныхъ волоконъ кажутся гомогенными, блестящими и плохо красятся; еще далѣе попадаются обломки мышечныхъ волоконъ, окруженные соединительною тканью. Важно отмѣтить, что между значительно атрофированными мышечными волокнами встрѣчаются нѣкоторыя съ пролифераціей ядеръ. Такъ часто попадаются узкія волокна съ двумя ядрами. Рядомъ съ измѣненными мышечными волокнами соединительно тканныя разрощенія занимаютъ довольно значительное пространство самой разнообразной формы; въ близости отъ нихъ встрѣчаются сосуды съ утолщенной intima, значительно съуживающей просвѣтъ. Микроскопическое изслѣдованіе тромба обнаруживаетъ слоистое строеніе его въ периферіи. Слои состоятъ то изъ бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ, то изъ смѣси бѣлыхъ и красныхъ; ближе къ срединѣ находится только зернистый распадъ.

Что касается аневризматическаго расширенія правой вѣнечной артеріи и пристѣночнаго тромба, нужно замѣтить, что послѣдній не закрывалъ доступа крови въ эту артерію, такъ какъ полнаго закрытія просвѣта ея нельзя было доказать; можетъ быть онъ и служилъ препятствіемъ для теченія крови по артеріи и для питанія праваго желудочка; всетаки, въ виду разнообразія причинъ, которыя могли сами по себѣ вызвать разстройство дѣятельности сердца, мы не рѣшаемся приводить припадки anginae pectoris въ непосредственную связь съ неполнымъ закрытіемъ правой вѣнечной артеріи.

Вторая группа.

I. 9) Иванъ Пирешковъ, 33 лѣтъ, поступилъ въ 2-го терапевтическаго отдѣленія 2-ю половину, 24 сентября 1885 г. Протоколъ вскрытія № 105. 1885 г. 11 октября. Діагнозъ: Cirrhosis hepatis. Pneumonia chronica.

Вскрытіе. Мягкая оболочка мутна, утолщена, извилины сглажены, плоски; въ боковыхъ желудочкахъ большое скопленіе жидкости; вещество мозга малокровно, отечно; четвертый желудочекъ растянутъ жидкостью; вещество мозжечка дрябло, малокровно, мѣстами ткань неравномѣрной плотности. Правое легкое объемисто, на поверхности покрыто свѣжими ложными перепонками; при разрѣзѣ ткань хруститъ подъ ножомъ; по бронхамъ разрощеніе соединительной ткани, въ легкомъ желтые узелки отъ просянаго зерна до горошины; мѣстами попадаются мелкія полости съ гладкими стѣнками. Въ лѣвой плеврѣ серозно-фибринозный эксудатъ. Въ лѣвомъ легкомъ измѣненія идентичныя съ правымъ. Печень 10″ длины, бугриста, хруститъ подъ ножемъ, плотна, желтовата, venae centrales налиты интензивно; печень мускатна; по сосудамъ разрощеніе соединительной ткани. Селезенка уменьшена, пульпа дрябла, легко скоблится ножомъ. Почки нормальной величины, капсула отдѣляется легко, корковый слой неравномѣрной толщины, пирамидки мѣстами уменьшены, ткань неравномѣрной плотности.

Сердце. Въ полости перикардія небольшое количество серозной жидкости; серце обложено значительнымъ количествомъ жира; сосуды на его поверхности плотны, рѣзко выступаютъ. Вѣсъ сердца 250 grm. Продольный размѣръ 9 цм., поперечный 10 цм.; полости обоихъ желудочковъ немного растянуты, стѣнки истончены; толщина стѣнки лѣваго желудочка 10 mm., праваго до 3 mm.; мускулатура малокровна, блѣдна; эндокардій не измѣненъ, клапаны достаточны. Окружность аорты надъ клапанами 80, легочной артеріи 85 mm. На внутренней поверхности восходящей части аорты нѣсколько бѣловатыхъ лучистыхъ узелковъ; аорта на дальнѣйшемъ своемъ протяженіи, равно какъ и прочія крупныя артеріи не измѣнены. За то вѣнечныя артеріи значительно утолщены; внутренняя поверхность этихъ артерій, вскрытыхъ отъ устья до мелкихъ развѣтвленій, покрыта мелкими гладкими, сѣраго цвѣта, твердыми бляш-

ками: всего болѣе ихъ въ r. descendente и a. circumflexa, просвѣтъ которыхъ значительно съуженъ.

10) Елена Пахомова, 64 лѣтъ, поступила въ Калинкинскій морской госпиталь при явленіяхъ незначительнаго отека ногъ и желудочно-кишечнаго разстройства. При изслѣдованіи границы сердца оказались нормальными, шумовъ нѣтъ; печень при изслѣдованіи оказалась уменьшенною въ своихъ размѣрахъ. Дѣятельность сердца неправильна и слаба: пульсъ слабый и частый; моча, свободная отъ бѣлка, выдѣляется въ незначительномъ количествѣ. Въ послѣдніе дни жизни больной неправильное сердцебіеніе и затрудненіе дыханія достигли высокой степени; смерть послѣдовала при явленіяхъ отека легкихъ. Протоколъ вскрытія № 297, 1885 г.

Вскрытіе. Черепъ брахицефалическаго типа, кости его тонки; въ продольной пазухѣ безцвѣтный нитевидный сгустокъ. Мягкая оболочка прозрачна, малокровна, отдѣляется свободно; бѣлое вещество мозга малокровно. Въ обѣихъ полостяхъ плевры и брюшинѣ небольшое количество свѣтло-прозрачной жидкости. Оба легкія приращены къ верхушкамъ; нижнія доли обоихъ легкихъ проходимы для воздуха; въ верхнихъ доляхъ плотные, сѣроватые и желтые узлы величиною до миндалины. Печень уменьшена въ объемѣ, на разрѣзѣ мелкозерниста, малокровна, границы долекъ неясны. Обѣ почки уменьшены, корковый слой тонокъ; ткань плотна, капсула снимается съ трудомъ; лоханка правой почки, равно какъ и мочеточникъ растянуты. Матка увеличена въ длину, стѣнки атрофированы, рубцовой плотности. Слизистая оболочка желудка утолщена, рыхла, сѣроватаго цвѣта. Селезенка уменьшена, краснобураго цвѣта, трабукелы сильно развиты.

Сердце. Въ околосердечной сумкѣ небольшое количество свѣтло-прозрачной жидкости; количество подперикардіальнаго жира значительно увеличено. Сердце уменьшено. Длина его 8 цм., ширина 7 цм. при ростѣ 143 цм. Вѣсъ сердца 150 grm.; вѣнечныя артеріи на его поверхности ощущаются какъ твердые, неподатливые шнурки. Въ лѣвое венозное отверстіе проходятъ два пальца. Полости малы; стѣнки истончены; толщина стѣнки лѣваго желудочка у основанія 8 mm., въ серединѣ 7 mm., у верхушки 5 mm.; праваго, у основанія 2 mm , въ серединѣ 2 mm. и у верхушки немного менѣе 2 mm. Мускулатура блѣдна, бѣловатаго цвѣта, дрябла; эндокардій и клапаны не измѣнены, только у основанія двухстворчатаго клапана находится известковое нарощеніе

величиною съ горошину. Intima аорты представляетъ нѣсколько бѣловатыхъ лучистыхъ узелковъ. Окружность ея 72, a. pulmonalis 70 mm. Обѣ вѣнечныя артеріи расщепленныя, начиная отъ происхожденія ихъ изъ sinus Valsalvae до мелкихъ развѣтвленій, представляются утолщенными во всѣхъ слояхъ; intima усѣяна мелкими, гладкими припухлостями; особенно измѣнены r. descendens и a. circumflexa, вѣтви a. coronariae sinistrae, внутренняя поверхность которыхъ представляетъ рядъ, значительно возвышающихся надъ ея уровнемъ, атероматозныхъ бляшекъ, очень твердыхъ на ощупь. R. descendens кромѣ того представляетъ значительное съуженіе своего просвѣта, что особенно рѣзко выражено въ нижней половинѣ ея, считая отъ мѣста ея происхожденія. Полнаго закрытія просвѣта нельзя доказать даже и въ маленькихъ вѣточкахъ ея.

Микроскопическое изслѣдованіе. Мышечныя волокна лѣваго желудочка тонки, поперечная полосатость въ нихъ довольно ясно выражена, только въ нѣкоторыхъ она слабо замѣтна. Въ нихъ замѣчается значительное отложеніе мелкихъ пигментныхъ зернышекъ. Въ подперикардіальномъ жировомъ слоѣ часто попадаются поперечные срѣзы очень толстыхъ и кое гдѣ значительно съуженныхъ сосудовъ. Всего больше встрѣчаются измѣненные сосуды на срѣзахъ, сдѣланныхъ изъ нижней части передней стѣнки лѣваго желудочка. Здѣсь можно прослѣдить отношенія утолщенныхъ и съуженныхъ вѣтвей вѣнечныхъ артерій къ измѣненнымъ мышечнымъ волокнамъ. Стѣнки сосудовъ вездѣ утолщены, иногда до значительнаго съуженія просвѣта ихъ. Intima артерій значительно утолщена; въ ней иногда встрѣчается обильная инфильтрація кругло-клѣточныхъ элементовъ, а въ болѣе глубокихъ слояхъ intimae мелкозернистыя массы и точечныя капельки жира. Наружная оболочка утолщена и содержитъ большое количество веретенообразныхъ клѣтокъ. На передней стѣнкѣ ближе къ верхушкѣ сердца, въ ближайшемъ сосѣдствѣ очень съуженныхъ маленькихъ артерій, мѣстами, въ видѣ гнѣздъ, встрѣчаются сильно измѣненныя мышечныя волокна среди молодой соединительной ткани. Въ этихъ мѣстахъ мышечныя волокна теряютъ исчерченность; въ нихъ

нельзя открыть присутствія ядеръ; мышечное волокно становится очень тонкимъ; на поперечныхъ разрѣзахъ можно видѣть какъ оно распадается на отдѣльныя части; въ другихъ мѣстахъ мышечное волокно представляется очень тонкимъ, прозрачно блестящимъ и плохо принимающимъ краску; еще далѣе среди молодой соединтельной ткани попадаются только обломки мышечныхъ клѣтокъ. Новообразованная соединительная ткань представляетъ мелкоклѣточную инфильтрацію съ рѣзко выраженными ядрами; попадаются въ ней также свободныя ядра значительной величины, интензивно красящіяся. Мы должны еще отмѣтить, что среди атрофированныхъ мышечныхъ волоконъ попадаются нѣкоторыя съ очень большими, какъ бы набухшими, ядрами, рѣзко окрашенными. Въ правомъ желудочкѣ мышечныя волокна тонки съ замѣтной поперечной полосатостью; въ нихъ незначительное количество пигмента. Соединительная ткань между мышечными волокнами въ умѣренномъ количествѣ; иногда между ними проходятъ узкія полосы жировой ткани, тянущіяся изъ подперикардіальнаго жироваго слоя.

Въ нашемъ случаѣ склерозъ былъ ясно выраженъ преимущественно въ вѣнечныхъ артеріяхъ и главнымъ образомъ въ нѣкоторыхъ вѣтвяхъ, какъ r. descendens et a. circumflexa. Склеротическія измѣненія на аортѣ незначительныя. Въ другихъ крупныхъ артеріяхъ, равно, какъ въ мелкихъ, изслѣдованіе не открываетъ никакихъ измѣненій; также не измѣнены сосуды основанія мозга. Мышечныя волокна въ лѣвомъ желудочкѣ, не говоря о рѣзко выраженныхъ измѣненіяхъ, встрѣчающихся гнѣздами въ нижней половинѣ передней стѣнки его, значительно истончены, богаты пигментомъ съ болѣе или менѣе сохранившеюся поперечною полосатостью. Тоже самое можно сказать и о мышечныхъ волокнахъ праваго желудочка. Чтобы получить болѣе точное представленіе о величинѣ мышечныхъ волоконъ мы предприняли микрометрическое изслѣдованіе послѣднихъ. Взявъ по 30 измѣреній для каждаго желудочка (по 5 измѣреній на 6 различныхъ препаратахъ) мы получили слѣдующія величины; для лѣваго желудочка въ среднемъ 10μ (maximum 18 minimum 6μ); для праваго въ средн. 8μ (maxim. 15μ и

minim. 5μ). Разумѣется измѣненія касались только мышечныхъ волоконъ хотя атрофированныхъ, но сохранившихъ еще исчерченность.

II. 11) Осипъ Гайцунасъ, 70 лѣтъ, поступилъ въ 1-е терапевтическое отдѣленіе клиническаго военнаго госпиталя 21 Іюля 1885 г. Жалуется на боль въ горлѣ. Границы сердца не измѣнены; слабая дѣятельность его: тоны на аортѣ глухи; пульсъ слабый, нѣкоторые волны выпадаютъ. Ограниченное притупленіе въ нижней долѣ праваго легкаго. По временамъ астматическіе приступы; перебои въ сердцѣ; боль въ области сердца, также въ обѣихъ рукахъ. Смерть при явленіяхъ сильной слабости сердца. Протоколъ вскрытія, № 108, 13 Сентября 1885 г.

Вскрытіе. Мягкая мозговая оболочка умѣренно налита кровью, отдѣляется легко, отечна; ткань мозга мягка, отечна; артеріи на основаніи мозга сильно склерозированы; мозжечекъ отеченъ, дряблой консистенціи. Легкія срощены съ грудною стѣнкою старыми перепонками. Правое легкое отечно, преимущественно въ нижней долѣ; верхня доля эмфизематозна и содержитъ плотные узлы; плевра, покрывающая ихъ, утолщена, блѣдносѣраго цвѣта. Верхушка лѣваго легкаго уплотнена, пигментирована; ткань легкаго мѣстами эмфизематозна, въ верхней долѣ разсѣяны небольшіе пигментированные узелки. Печень сморщена, немного уменьшена, капсула прозрачна; ткань мускатна, мягка. Селезенка увеличена, ткань плотна, темнокраснаго цвѣта, трабекулы утолщены, пульпа выскабливается съ трудомъ. Лѣвая почка плотной консистенціи; поверхность разрѣза мелкозернистая, въ корковомъ слоѣ мелкозернистыя кисты величиною въ просяное зерно. Правая почка также уплотнена, гиперемирована, капсула напряжена, снимается неравномѣрно.

Сердце. Въ околосердечной сумкѣ небольшое количество свѣтло-прозразчной жидкости. Наружная поверхность сердца по бороздамъ покрыта значительнымъ количествомъ жира. Сердце уменьшено въ объемѣ; длина его 9 цм., ширина 8 цм.; вѣсъ 200 грм. На наружной поверхности сердца рѣзко замѣтны склерозированные сосуды. Полости сердца немного растянуты; стѣнка лѣваго желудочка у основанія 9. въ серединѣ 10, и у верхушки 6mm.; стѣнка праваго желудочка немного утолщена: у основанія 5 mm., въ серединѣ 4 и у верхушки 2 mm. Мускулатура сердца плотна, блѣдна. буроватаго цвѣта; мѣстами, какъ видно на разрѣзахъ,

она пронизана твердыми бѣлаго цвѣта, сухожильно-блестящими полосами; эндокардій не измѣненъ, клапаны достаточны. Окружность аорты надъ клапанами 82 mm., легочной артерій 90 mm. Внутренняя поверхность дуги аорты немного сморщена и утолщена; въ прочей ея части, равно какъ и въ другихъ крупныхъ артеріяхъ измѣненій не представляется. Вѣнечныя артеріи около начала своего происхожденія не измѣнены, нѣсколько ниже представляются значительно утолщенными; на intima встрѣчаются гладкія сѣраго цвѣта бляшки; r. descendens представляетъ значительное съуженіе своего просвѣта; полнаго закрытія его нигдѣ нельзя доказать.

Микроскопическое изслѣдованіе. Первичныя мышечныя волокна лѣваго желудочка тонки, содержатъ большое количество желтоватыхъ пигментныхъ зернышекъ, которыя въ мышечномъ веществѣ скучиваются преимущественно около ядеръ; поперечная полосатость неясно различается въ мышечныхъ волокнахъ, въ другихъ она совсѣмъ незамѣтна. Между мышечными волокнами видны мѣстами узкія полосы жировой ткани, тянущіяся изъ жировой клѣтчатки подъ перикардіемъ. Въ субперикардіальномъ жировомъ слоѣ видны поперечные разрѣзы относительно большихъ вѣтвей вѣнечныхъ артерій съ утолщенными стѣнками и значительно съуженнымъ просвѣтомъ. Intima утолщена, но не равномѣрно; въ нѣкоторыхъ мѣстахъ она образуетъ почкообразныя возвышенія, выдающіяся въ просвѣтъ сосуда и содержащія кругло-клѣточные элементы; въ media мышечныя волокна неясно различаются; она не утолщена. Въ нѣсколько утолщенной adventitia замѣчается скопленіе большаго числа круглыхъ клѣтокъ. Въ нижней части передней и задней стѣнки лѣваго желудочка, особенно ближе къ перегородкѣ между желудочками встрѣчаются въ видѣ островковъ соединительно-тканныя разрощенія, занимающія различной величины и формы площадь. Рядомъ съ этими островками или неподалеку отъ нихъ видны расширенные капилляры и мѣстами въ ткани между мышечными волокнами скопленіе красныхъ кровяныхъ шариковъ, занимающее довольно значительное пространство. Кровоизліяніе это безъ рѣзкихъ

границъ переходитъ въ ткань, представляющую въ этомъ мѣстѣ тонкія, блѣдныя, мышечныя волокна. Изрѣдка попадаются маленькіе, хорошо видные на поперечныхъ разрѣзахъ, тромбозированные сосуды. Въ серединѣ, представляющихся въ видѣ островковъ, соединительно-тканныхъ разрощеній встрѣчаются кое-гдѣ остатки мышечныхъ волоконъ; въ другихъ они исчезли почти совершенно, оставляя послѣ себя въ соединительной ткани желтыя пигментныя зернышки. Въ периферіи островковъ мышечныя волокна представляются узкими, лишенными ядеръ, безъ слѣдовъ поперечной полосатости; встрѣчаются также обломки мышечныхъ волоконъ. Въ правомъ желудочкѣ описанные островки и граничащія съ ними мѣста, въ которыхъ мышечныя волокна претерпѣваютъ такія значительныя измѣненія; встрѣчаются крайне рѣдко; также встрѣчается мало утолщенныхъ сосудовъ и мышечныя волокна, разумѣя тѣ, которыхъ атрофія не достигла еще высокихъ степеней, представляютъ тотъ-же видъ, что и въ лѣвомъ желудочкѣ, отличаясь только своей меньшей величиной. Изъ 30 микрометрическихъ измѣреній для каждаго желудочка (по 5 измѣреній на 6 различныхъ препаратахъ) мы получили слѣдующія величины: для лѣваго желудочка въ среднемъ 10μ (maxim. 20μ, minim 6μ), для праваго желудочка въ среднемъ 9μ (maxim. 20μ, minim. 6μ).

Нервные узлы этого сердца представляли тоже значительныя измѣненія. Для ихъ изслѣдованія мы пользовались описанными проф. Н. П. Ивановскимъ указаніями для отыскиванія нервныхъ узловъ сердца. «Они преимущественно помѣщаются въ перегородкѣ предсердій надъ мышечнымъ кольцомъ, окружающимъ fossa ovalis, въ призматическомъ пространствѣ, образуемомъ расхожденіемъ мышечныхъ пучковъ праваго и лѣваго предсердій. На продольномъ разрѣзѣ перегородки мѣсто это представляется въ видѣ треугольника, обращеннаго вершиною къ fossa ovalis, а основаніемъ вверхъ и ограниченнаго съ боковъ расходящимися мышечными пучками предсердій; основаніе-же его образовано перикардіемъ, одѣвающимъ предсердіе сверху. Подобное призматическое пространство находится и въ нижней части пе-

регородки. Пространства эти выполнены рыхлой жировой клѣтчаткой, въ которой заложены нервные узлы. Въ верхнемъ призматическомъ пространствѣ находится значительно большее число ихъ, чѣмъ въ нижнемъ» [1]).

Въ этихъ пространствахъ, при внимательномъ изслѣдованіи, можно замѣтить нервные узлы простымъ глазомъ. Вырѣзая ножницами кусочекъ клѣтчатки, въ которой они заложены, можно путемъ расщепленія приготовить хорошіе препараты. Или вырѣзанный кусочекъ, обезводивъ его въ абсолютномъ спиртѣ, заключаютъ въ целлоидинъ, послѣ чего можно приготовить множество срѣзовъ, въ нѣкоторыхъ изъ нихъ удается найти узлы. Въ нашемъ случаѣ нервные узлы представляли слѣдующія измѣненія: соединительная ткань между нервными клѣтками значительно увеличена: въ ней большое количество круглыхъ и веретенообразныхъ клѣтчатыхъ элементовъ. Протоплазма нервныхъ клѣтокъ содержитъ много зеренъ: ядеръ не видно въ ней; эндотеліальный слой капсулы клѣтокъ значительно утолщенъ; заключающая узелъ волокнистая сумка представляется тоже очень толстой.

Разбирая матеріалъ нашего изслѣдованія, мы не будемъ долго останавливаться на тѣхъ сердцахъ, въ которыхъ вѣнечныя артеріи не измѣнены; они служили намъ только, какъ контрольные случаи, для того, чтобы облегчить себѣ оцѣнку, что изъ измѣненій въ сердцѣ должно быть отнесено собственно къ склерозу вѣнечныхъ артерій и что къ склерозу сосудовъ въ общей системѣ аорты. Что касается тѣхъ случаевъ, въ которыхъ были поражены вѣнечныя артеріи, одинъ взглядъ на эти сердца заставляетъ различать такія, размѣры и вѣсъ которыхъ были увеличены, и сердца, уменьшенныя въ размѣрѣ. Чтобы выяснить, чѣмъ обусловливалась эта разница, разсмотримъ каждый видъ въ отдѣльности и начнемъ съ тѣхъ случаевъ, въ которыхъ мы находили сердце увеличеннымъ въ размѣрахъ; замѣтимъ только-

[1]) Н. П. Ивановскій. Журналъ для нормальной и патологической гистологіи проф. Руднева 1876 г., I, II.

ко, что увеличеніе происходило на счетъ лѣваго желудочка, стѣнки котораго были утолщены и полость его расширена и встрѣчалось, когда, кромѣ вѣнечныхъ артерій, были поражены атероматознымъ процессомъ и другіе сосуды системы аорты.

Потеря эластичности въ крупныхъ сосудахъ, измѣненныхъ склерозомъ, равно какъ уменьшеніе просвѣта въ болѣе мелкихъ, создавали препятствія для кровообращенія, для компенсаціи которыхъ развилась гипертрофія сердца. Впослѣдствіи развившійся склерозъ питающихъ сердце сосудовъ, смотря по съуженію той или другой вѣтви ихъ, привелъ къ исчезанію мышечнаго вещества въ томъ или другомъ мѣстѣ стѣнки или перегородки желудочковъ и къ замѣщенію его соединительною тканью. Мы имѣемъ передъ собою сердце съ увеличенными размѣрами, но собственно гипертрофіей нельзя назвать такое состояніе сердца, въ стѣнкахъ котораго часть мускулатуры выпала, въ которомъ между увеличенными въ размѣрахъ мышечными волокнами встрѣчаются, какъ мы видѣли при отдѣльномъ описаніи, многочисленныя въ высокой степени атрофированныя. Стѣнки такимъ образомъ измѣненнаго сердца не могли оказать достаточнаго противодѣйствія внутрисердечному кровяному давленію и поэтому мы видимъ его полости растянутыми.

Переходимъ къ сердцамъ, уменьшеннымъ въ объемѣ. Вѣнечныя артеріи довольно часто въ сравненіи съ другими поражаются атероматознымъ процессомъ. Lobstein ставитъ ихъ на 7-мъ, а Rokitansky [1]) на 8-мъ мѣстѣ по частотѣ пораженія всѣхъ артерій. Вообще говоря процессъ этотъ имѣетъ наклонность распространяться изъ одной артеріи въ другую и довольно часто обнимаетъ всѣ сосуды тѣла; но нерѣдко можно встрѣтить, судя по литературнымъ даннымъ, и ограниченную локализацію этого процесса. Такъ Duflocq [2]) описываетъ значительныя атероматозныя измѣненія только

---

[1]) Приводимъ слѣдующую скалу частоты появленія: Aorta ascendens, arcus aortae, aorta abdomin, aorta thoracica, a. lienalis, cruralis, a.a. iliacae internae, coronariae cordis, артеріи основанія мозга, a.a. vertebralis, uterina, brachialis, sperm. int., carotis communis, a.a. hypogastricae.

[2]) Duflocq. Athérome exclusivement limité a la crosse de l'aorte. Progrès Medical 1884, vol. XII, p. 522.

на внутренней поверхности дуги аорты, при чемъ всѣ артеріи тѣла, включая и вѣнечныя, были пощажены этимъ процессомъ. Мы тоже привели 3 случая (2-я группа), въ которыхъ процессъ преимущественно сосредоточивался въ вѣнечныхъ артеріяхъ; на intima аорты было только нѣсколько бѣловатыхъ, лучистыхъ узелковъ; другія крупныя и мелкія артеріи были не измѣнены. Въ этихъ 3-хъ случаяхъ сердца оказались уменьшенными въ объемѣ. Страданіе вѣнечныхъ артерій выразилось въ общихъ и частныхъ измѣненіяхъ сердца. Съ одной стороны вслѣдствіе недостаточнаго питанія сердца мы видимъ его въ состояніи общей атрофіи; съ другой стороны болѣе значительное съуженіе нѣкоторыхъ вѣтвей вѣнечныхъ артерій приводитъ къ мѣстами встрѣчающимся самымъ высокимъ степенямъ атрофіи мышечныхъ волоконъ до полнаго исчезанія ихъ.

Маленькія атрофированныя сердца встрѣчаются также и при общемъ артеріосклерозѣ, когда процессъ распространяется и на вѣнечныя артеріи. Такъ мы описали два такихъ случая (во 2-й группѣ 5-й и 6-й случай). Измѣненія въ вѣнечныхъ артеріяхъ, въ аортѣ и другихъ крупныхъ артеріяхъ носятъ почти одинъ характеръ; мы находимъ въ нихъ сѣроватыя различной величины. склеротическія бляшки; известковыя отложенія, атероматозныя гнѣзда отсутствуютъ. Трудно сказать предшествовало-ли пораженіе вѣнечныхъ артерій, или одновременно развилось съ общимъ артеріосклерозомъ. Принимая даже послѣднее, бросимъ общій взглядъ на состояніе сердца, какъ функціонирующаго органа, или какъ на мышцу, которая должна производить извѣстное количество механической работы. Сердце, съ одной стороны, плохо питающееся вслѣдствіе съуженія вѣнечныхъ артерій, съ другой стороны. должно усиленно работать для того, чтобы преодолѣть тѣ препятствія, которыя возникаютъ для теченія крови въ системѣ аорты, вслѣдствіе потери эластичности въ крупныхъ и съуженія просвѣта въ мелкихъ артеріяхъ. Чтобы преодолѣть существующія препятствія для кровообращенія, сердце должно было-бы гипертрофироваться, что возможно было-бы только при условіяхъ хорошаго питанія сердечной мышцы; въ результатѣ мы видимъ сердце уменьшеннымъ въ

вѣсѣ, во всѣхъ его размѣрахъ и съ тѣми гнѣздно встрѣчающимися измѣненіями въ стѣнкахъ желудочковъ, которыя мы описали выше. Не можемъ воздержаться отъ предположенія что въ несоотвѣтствіи, въ какомъ находится сердце между запросомъ на усиленную дѣятельность и невозможностью удовлетворить его, кроется анатомическая причина тѣхъ разстройствъ, которыя замѣчаются клинически въ этихъ случаяхъ.

Обратимся снова къ микроскопической картинѣ, представляемой сердцемъ при страданіи вѣнечныхъ артерій. Описывая состояніе мускулатуры сердца въ каждомъ отдѣльномъ случаѣ, мы указали, что находили мышечныя волокна въ сердцахъ, уменьшенныхъ въ объемѣ, въ состояніи атрофіи. На связь атрофіи сердца съ страданіемъ вѣнечныхъ артерій указываютъ нѣкоторые авторы. Такъ *Birch-Hirschfeld*[1]) говоритъ, что къ сильному атероматозному процессу вѣнечныхъ артерій присоединяется атрофія мышцы сердца. *Quincke*[2]) выражается болѣе осторожно: «Какъ кажется, замѣчаетъ онъ. атрофіи мышечныхъ волоконъ сердца способствуютъ мѣстныя разстройства сердечной мышцы, обусловливаемыя эндартеритомъ вѣнечныхъ артерій». Поэтому мы въ 5 случаяхъ атрофіи сердца, кромѣ опредѣленія его вѣса, прибѣгали еще къ микрометрическимъ измѣреніямъ мышечныхъ волоконъ. Полученныя среднія величины ясно указываютъ на общую атрофію сердца. Мы должны при этомъ замѣтить, что для измѣренія мы всегда брали мышечныя волокна съ хотя-бы отчасти сохранившеюся поперечною полосатостью, относительно мало потерявшія въ объемѣ; если-бы мы подвергали измѣренію значительно измѣненныя, тонкія, безъядерныя волокна, то средняя величина въ каждомъ случаѣ получилась-бы еще меньшая. Измѣренія дѣлались на продольныхъ и поперечныхъ разрѣзахъ мышечныхъ волоконъ, но предпочитали послѣднее; кромѣ нѣкотораго удобства при этомъ достигается и большая точность, вслѣдствіе устраненія тѣхъ ошибокъ, которыя могутъ возникать отъ расщепленія мышечнаго волокна на продольныя волоконца.

---

[1]) Руковод. къ патологич. анатоміи. Харьковъ 1877 г., стр. 896.
[2]) Руковод. къ частной патологіи и терапіи Цимсена, т. VI, ч. 2, стр. 37.

Но кромѣ общей атрофіи при склерозѣ вѣнечныхъ артерій мы находимъ и частную атрофію мускулатуры сердца. Она встрѣчается какъ въ атрофическихъ такъ и въ тѣхъ сердцахъ, въ которыхъ преобладаютъ увеличенныя въ объемѣ мышечныя волокна. Сильно измѣненныя до почти полнаго исчезанія мышечныя волокна вмѣстѣ съ соединительно - тканными островками мы находили на опредѣленныхъ мѣстахъ, въ мускулатурѣ сердца. Тѣ и другіе находятся въ связи съ измѣненными сосудами. Связь эта вытекаетъ не изъ случайнаго нахожденія на препаратѣ сказанныхъ островковъ рядомъ съ утолщенными сосудами, а изъ того, что соединительно-тканныя разрощенія и погибающія мышечныя волокна встрѣчаются именно въ тѣхъ участкахъ сердца, которые находятся въ бассейнѣ съуженной склерозомъ вѣтви вѣнечной артеріи. Отношенія эти такъ постоянны, что по внимательномъ изслѣдованіи вѣнечныхъ артерій, можно заранѣе опредѣлить, въ какомъ мѣстѣ сердца всего болѣе встрѣтится соединительно-тканныхъ островковъ. Мы уже указали, что иногда атероматозный процессъ имѣетъ ограниченную локализацію. Такъ въ 3-хъ случаяхъ (II-я группа) онъ имѣлъ мѣсто только въ вѣнечныхъ артеріяхъ. Изъ 11-ти случаевъ, въ которыхъ поражены были вѣнечныя артеріи, процессъ всего яснѣе былъ выраженъ въ лѣвой, а въ частности въ нисходящей вѣтви лѣвой; затѣмъ въ ней совмѣстно съ a. circumflexa. Соотвѣтственно съ этимъ мы видимъ, что соединительно - тканные островки и исчезаніе мышечнаго вещества встрѣчаются преимущественно въ лѣвомъ желудочкѣ, а всего больше въ передней его стѣнкѣ, въ нижней ея половинѣ; затѣмъ въ нижней половинѣ задней стѣнки того-же желудочка; этимъ-же объясняется рѣдкое появленіе островковъ въ правомъ желудочкѣ.

Опредѣливъ связь между соединительно-тканными разрощеніями и сосудами, намъ остается еще выяснить источникъ происхожденія соединительной ткани. Какъ образуются разбросанные тутъ и тамъ соединительно-тканные островки? Нужно замѣтить, что до послѣдняго времени они не приводились въ связь съ заболѣваніемъ вѣнечныхъ артерій; ука-

занныя нами измѣненія въ сердцѣ описывались какъ хроническій фиброзный міокардитъ. или подъ болѣе общимъ названіемъ—dilatatio cordis; этими названіями, такимъ образомъ, опредѣляли конечный результатъ, но не сущность процесса. Хроническій міокардитъ рѣдко появляется самостоятельно; часто онъ является per continuitatem послѣ воспаленія перикардія или эндокардія; въ нашихъ случаяхъ ни того, ни другаго не было; правда, при дѣйствіи специфическаго яда (сифилисъ, ревматизмъ) въ сердечной мышцѣ появляются самостоятельно разбросанные гнѣздами, соединительно-тканные островки; но не говоря уже о томъ, что въ такихъ случаяхъ они все-таки имѣютъ свои отличительныя особенности, въ нашихъ случаяхъ вліяніе той и другой причины исключается. Въ тѣхъ рѣдкихъ случаяхъ, когда соединительно-тканныя разращенія граничатъ съ утолщенными сосудами, можно было-бы думать, что они зависятъ отъ разрощенія adventitiæ, но то обстоятельство, что они встрѣчаются и въ извѣстномъ разстояніи отъ сосудовъ, говоритъ противъ ихъ зависимости отъ periarteritis.

Ziegler смотритъ на указанныя нами гнѣздныя измѣненія въ сердцѣ, какъ на конечный стадій остро-протекающихъ процессовъ въ немъ, названныхъ имъ myomalacia cordis; въ тѣхъ случаяхъ, когда myomalacia не ведетъ къ смерти, она вызываетъ кругомъ себя реактивное воспаленіе и въ результатѣ получается рубцовая ткань. Остановимся подробнѣе на изложеніи этихъ отношеній, кажется, впервые такъ ясно формулированныхъ этимъ авторомъ. Вслѣдствіе артеріальной анэміи, говоритъ *Ziegler* [1]), образуется размягченіе мышцы сердца, которое можно обозначить какъ myomalacia cordis. Вызывается она склерозомъ, рѣже эмболіей вѣнечныхъ артерій, или ихъ вѣтвей. Въ свѣжихъ случаяхъ мышечное вещество мягко, легко рвется, блѣдно-желтаго цвѣта; если еще присоединяется выступленіе красныхъ кровяныхъ шариковъ изъ измѣненныхъ сосудовъ (Infarctbildung), то размягченныя гнѣзда становятся темно-красными, бурыми или

---

[1]) Ziegler. Lehrbuch der allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie. Jena. 1883. 2 Th. 1 Lief., p. 47—50.

желтыми. Гнѣзда эти чаще встрѣчаются въ лѣвомъ желудочкѣ у верхушки передней или задней его стѣнки. Измѣненіе ткани въ этихъ гнѣздахъ частію регрессивнаго, частію прогрессивнаго характера; прежде всего ишемія производитъ погибель мышечныхъ волоконъ: мышечное волокно распадается на части и превращается въ зернистый детритъ. Такія гнѣзда часто ведутъ къ разрывамъ сердца. Но въ томъ случаѣ, когда процессъ не ведетъ къ смерти, вслѣдствіе некроза образуются кругомъ гнѣзда реактивное воспаленіе. Детритъ уносится выступившими бѣлыми кровяными шариками или онъ самъ всасывается; изъ новообразованной грануляціонной ткани образуется соединительная ткань. Если кое-гдѣ мышечныя волокна сохранились, ихъ находятъ заложенными среди соединительно-тканныхъ разрощеній.

Conheim [1]) тоже указываетъ, что при склерозѣ вѣнечныхъ артерій, встрѣчаемые myocarditische Schwielen суть конечный стадій typischer necrotischer Heerde sog. Herzinfarcte и встрѣчаются преимущественно въ тѣхъ мѣстахъ сердца, гдѣ склерозъ болѣе всего выраженъ, именно въ участкахъ, питаемыхъ r. descendente лѣвой вѣнечной артеріи. Раньше, въ другомъ мѣстѣ [2]), онъ говоритъ, что соединительно-тканныя разрощенія въ сердцѣ своимъ расположеніемъ указываютъ, что они развились, благодаря съуженію маленькихъ артерій. Гдѣ соединительно-тканныя разрощенія очень велики, они образовались изъ сліянія маленькихъ Schwielen.

Weigert [3]) объясняетъ myocarditische Schwielen предсуществованіемъ маленькихъ инфарктовъ. Выше мы уже привели работу *Huber'a*, по которому, вслѣдствіе съуженія просвѣта вѣнечныхъ артерій, отъ недостатка питанія, нѣкоторыя мышечныя волокна погибаютъ; некрозъ ихъ вызываетъ развитіе соединительной ткани въ окружности.

Leyden [4]) находитъ, что die chronische Form, Bindegewebsschwiele происходятъ такимъ образомъ, что ограниченныя гнѣзда размягченія превращаются in eine bindegewebsartige

---

[1]) Conheim. Vorlesungen über allgem. Pathologie. 1882, Bd. I, p. 33.
[2]) Virch. Arch. 1881. Bd. 85, p. 502.
[3]) C. Weigert. Virch. Arch. 1880. Bd. 79, p. 87.
[4]) L. c., p. 470.

Masse, въ которой болѣе или менѣе разбросаны мышечныя волокна.

Итакъ, по этимъ воззрѣніямъ генезъ описаннымъ нами соединительно-тканныхъ островковъ таковъ: они находятся въ прямой зависимости отъ страданія сосудовъ; вслѣдствіе съуженія просвѣта ихъ, resp. мѣстной анэміи, образуются ограниченныя некротическія гнѣзда; послѣднія, если они маленькія, не ведутъ къ смерти, вызываютъ кругомъ себя реактивное воспаленіе и заживаютъ рубцомъ. Слѣдовательно, соединительно-тканные островки все-таки воспалительнаго происхожденія; myocarditis chronica здѣсь приложимо, только этимъ названіемъ обозначается заключительный актъ процесса, но не сущность, не характеръ его.

Признавая полную возможность такого объясненія происхожденія соединительно-тканныхъ разрощеній на опредѣленныхъ, ограниченныхъ мѣстахъ и для нашихъ случаевъ, мы хотимъ указать еще и на нѣкоторыя другія отношенія. Вернемся къ описанной нами микроскопической картинѣ. На опредѣленныхъ мѣстахъ, соотвѣтствующихъ распространенію измѣненной артеріи, мы находили иногда тромбозированные маленькіе сосуды, также расширенные капилляры, идущіе между мышечными волокнами и, мѣстами, въ мышечной ткани значительное скопленіе красныхъ кровяныхъ шариковъ; эти экстравазаты занимаютъ иногда значительное пространство и безъ рѣзкихъ границъ соприкасаются съ блѣдными мышечными волокнами. Безъ сомнѣнія, въ этихъ маленькихъ экстравазатахъ даны условія для разрушенія мышечной ткани и происхожденія реактивнаго воспаленія въ окружности; въ результатѣ получится соединительно-тканное гнѣздо среди мышечной ткани. Но мы хотимъ обратить вниманіе на другой источникъ образованія соединительной ткани, въ прямой связи съ погибаніемъ мышечныхъ волоконъ. Въ описаніи отдѣльныхъ случаевъ мы указали какимъ глубокимъ измѣненіямъ подвергаются мышечныя волокна въ сосѣдствѣ соединительно-тканныхъ разрощеній; мышечныя волокна теряютъ исчерченность, въ нихъ нельзя открыть присутствія ядра, они становятся тонкими и часто попадаются въ видѣ обломковъ; въ рѣдкихъ случаяхъ попадаются также

безъядерныя, гомогенныя, матово-блестящія мышечныя волокна; они плохо красятся эозиномъ и метиланилиномъ и очень походятъ на волокна, измѣненныя коагуляціоннымъ некрозомъ; отъ обработки эфиромъ и уксусной кислотой они не измѣняются. Въ то время, какъ мышечное волокно, доходя до высокой степени атрофіи, погибаетъ, соединительная ткань, служащая основой для мышечныхъ элементовъ, почти не страдаетъ. Мышечное волокно, подвергшееся такимъ глубокимъ измѣненіямъ не регенерируется, а на его мѣстѣ остается соединительная ткань. Чѣмъ больше число погибающихъ мышечныхъ элементовъ, тѣмъ большее пространство будетъ занимать соединительная ткань. Мы могли-бы указать для аналогіи съ описаннымъ нами ходомъ измѣненій на явленія при прогрессивной мышечной атрофіи, еще на обратное старческое развитіе въ органахъ; но мы полагаемъ, какъ общее правило, что при условіяхъ недостаточнаго питанія въ какомъ нибудь органѣ, всего скорѣе погибаютъ болѣе дифференцированные элементы, а соединительная ткань, служащая имъ остовомъ или мало страдаетъ, или получаетъ даже наклонность къ размноженію. Словомъ, въ медленномъ и постепенномъ погибаніи мышечныхъ элементовъ, вслѣдствіе мѣстнаго недостатка крови, при съуженіи маленькихъ артерій, и постепенной замѣнѣ ихъ соединительною тканью мы видимъ условія для происхожденія соединительно-тканныхъ разрощеній (Schwielen), помѣщающихся въ области съуженной вѣнечной артеріи. Итакъ въ измѣненіяхъ сосудовъ мы видимъ причину первичной погибели мышечныхъ волоконъ, соединительно-тканныя разрощенія представляютъ послѣдовательное явленіе.

Намъ остается еще обратить вниманіе на нѣкоторыя мышечныя волокна, встрѣчающіяся рядомъ съ соединительнотканными островками и содержащія сильно красящіяся большія ядра. Huber видитъ въ нихъ стремленіе мышечнаго волокна къ регенераціи (Regenerationsvorgänge).

Бо́льшій интересъ представляютъ тѣ рѣдко встрѣчающіяся мышечныя волокна, которыя, не смотря на значительную атрофію ихъ, представляютъ 2 ядра, лежащія рядомъ. Мы затрудняемся объяснить это явленіе; во всякомъ случаѣ оно

не стоитъ одиночно; въ атрофированныхъ мышцахъ при анкилозѣ находятъ большое число ядеръ (atrophisische Wucherung); также размноженіе ядеръ въ жировыхъ клѣткахъ, изъ которыхъ жиръ большею частію исчезъ (Flemming). Соединительная ткань въ описанныхъ островкахъ представляетъ различные стадіи развитія, то она встрѣчается въ видѣ грануляціонной ткани, то въ видѣ тонкихъ нѣжныхъ, то толстыхъ, сухожильно-блестящихъ волоконъ. Въ однихъ мѣстахъ соединительная ткань инфильтрирована круглоклѣточными элементами; въ другихъ рядомъ съ круглыми встрѣчается много веретенообразныхъ клѣтокъ; часто послѣднія уменьшаются въ числѣ и соединительная ткань получаетъ характеръ фиброзной.

Мы обладаемъ ограниченными данными, чтобы указать на состояніе нервной ткани сердца, при описанномъ нами страданіи. Въ 11-мъ случаѣ, гдѣ мы изслѣдовали узлы сердца, мы нашли въ нихъ тоже значительное развитіе соединительной ткани, зернистость протоплазмы нервной клѣтки и отсутствіе ядра. Это согласуется съ наблюденіями *Lancereaux* [1]) и изслѣдованіями *Путятина* [2]) и *Коплевскаго* [3]).

Мы подробно указали на зависимость гнѣздно встрѣчающихся измѣненій въ сердцѣ отъ страданія сосудовъ и на топографическія отношенія между этими гнѣздами и измѣненіями вѣнечныхъ артерій. Чтобы точнѣе выяснить эту зависимость мы подробно изслѣдовали мышцу сердца въ 3-хъ случаяхъ, въ которыхъ при общемъ артеріосклерозѣ вѣнечныя артеріи были совершенно не измѣнены. Въ этихъ случаяхъ вѣсъ и размѣры сердца были значительно увеличены; мышечныя волокна при микроскопическомъ изслѣдованіи представлялись значительно увеличенными въ объемѣ, поперечная полосатость въ нихъ довольно отчетливо выражена, также замѣчается значительное отложеніе пигментныхъ зернышекъ въ окружности мышечнаго ядра, а въ нѣкоторыхъ мышечныхъ

---

[1]) L. c.

[2]) Путятинъ. О патологическихъ измѣненіяхъ въ аутоматическихъ узлахъ сердца при хроническихъ его страданіяхъ. Дисс. Спб 1877 г.

[3]) Коплевскій. Объ измѣненіи аутоматическихъ нервныхъ узловъ сердца при патологическихъ процессахъ въ мышцѣ его. Дисс. Спб. 1881 г.

волокнахъ легкая степень жироваго перерожденія; межмышечная соединительная ткань была значительно развита; но ни въ одномъ изъ этихъ случаевъ нельзя было констатировать тѣ гнѣздныя измѣненія, которыя мы описали въ зависимости отъ вѣнечныхъ артерій.

Въ литературномъ очеркѣ мы указали, какъ часто констатируется жировое перерожденіе мышцы сердца при склерозѣ вѣнечныхъ артерій. Исходя изъ этого взгляда, мы обращали при нашихъ изслѣдованіяхъ особенное вниманіе на жировое перерожденіе мышечныхъ волоконъ, но находили его не во всѣхъ случаяхъ, а въ другихъ только болѣе или менѣе слабо выраженнымъ; въ 7-мъ изъ нашихъ случаевъ оно было болѣе всего замѣтно. Мы по этому поводу позволимъ себѣ сдѣлать нѣсколько замѣчаній. Вліяніе вѣнечныхъ артерій на состояніе сердца сказывается двоякимъ образомъ; съ одной стороны вслѣдствіе съуженія ихъ, особенно около устья, вліяніе ихъ на сердце общее, выражающееся уменьшенной доставкой крови для той или другой половины сердца; съ другой стороны значительной степени съуженія мы находимъ только въ мелкихъ вѣтвяхъ артерій сердца; отсюда вліяніе ихъ на сердце частное, ограниченное. Послѣднее вліяніе самое характерное и оно всего чаще сказывается; оно ведетъ къ медленной погибели мышечныхъ элементовъ и развитію на ихъ мѣстѣ соединительной ткани.

Жировое перерожденіе въ нашихъ случаяхъ имѣетъ болѣе разлитой характеръ и встрѣчается въ гипертрофированныхъ мышечныхъ волокнахъ (общій артеріосклерозъ); оно объясняется обратнымъ развитіемъ послѣднихъ, которое наступаетъ тѣмъ скорѣе, чѣмъ больше сказывается общее вліяніе съуженныхъ вѣнечныхъ артерій. Здѣсь умѣстно будетъ привести нѣкоторыя литературныя указанія на частоту случаевъ жироваго перерожденія при артеріосклерозѣ.

Wagner[1]) на двѣ тысячи вскрытій нашелъ 65 случаевъ гипертрофіи сердца, которую можно было точно поставить въ связь съ артеріосклерозомъ. Изъ этихъ 65 случаевъ онъ

---

[1]) E. Wagner. Die Fettmetamorphose des Herzfleisches und Beziehung zu deren ursächlichen Krankheiten. Leipzig 1864.

нашелъ рѣзко выраженное жировое перерожденіе сердца только въ четырехъ. *Ziegler* не указываетъ на связь между жировымъ перерожденіемъ сердца и пораженіемъ вѣнечныхъ артерій, а *Leyden* совсѣмъ ее отрицаетъ. Fettige Degeneration des Herzfleisches, говоритъ онъ, hat nichts mit der Erkrankung der Kranzgefässe zu thun (Zeitschr f. klin. Med. 1884. Bd. 7, p. 469). Во всякомъ случаѣ каждый разъ, когда находятъ жировое перерожденіе сердца совмѣстно съ страданіемъ вѣнечныхъ артерій, важно различать, насколько оно зависитъ отъ послѣднихъ, или отъ другихъ общихъ причинъ.

Мы выше описали сердца, уменьшенныя въ объемѣ; спрашивается, зависитъ-ли это отъ страданія вѣнечныхъ артерій или другихъ причинъ, истощающихъ организмъ и ведущихъ къ атрофіи сердца? Мы въ каждомъ отдѣльномъ случаѣ отмѣчали тѣлосложеніе и развитіе мышечной системы и подкожнаго жира. Ни въ одномъ случаѣ не было такого исхуданія, которымъ можно было-бы объяснить значительную атрофію сердца; также кромѣ 9 случая (Pneumonia chron.) нельзя было указать на какой нибудь болѣзненный процессъ, который могъ бы ее вызвать. Путемъ такого исключенія мы допускаемъ возможность объясненія общей атрофіи сердца склерозомъ вѣнечныхъ артерій.

Мы хотимъ обратить еще вниманіе на относительно ранній возрастъ, который поражается артеріосклерозомъ: такъ въ 8-мъ и 9-мъ изъ нашихъ случаевъ больные достигли только 33-хъ-лѣтняго возраста. У *Wagner*'а[1]) и *Martin*'а[2]) мы находимъ указанія, что атероматознымъ процессомъ поражаются юношескій и самый ранній возрастъ. Изъ 95 случаевъ артеріосклероза изслѣдованныхъ *Curci*[3]) (изъ патолого-анатомическаго кабинета въ Неаполѣ) на возрастъ 30—39 лѣтъ приходится 12 случаевъ.

Въ правомъ желудочкѣ, мы уже указали, рѣдко встрѣчаются соединительно тканныя разрощенія, какъ выраженіе погибели мышечнаго вещества, имѣвшей здѣсь мѣсто: это объясняется тѣмъ, что чаще склерозомъ поражаются

---

1) L. c.
2) L. c.
3) L. c

вѣтви лѣвой вѣнечной артеріи. Но въ одномъ изъ нашихъ случаевъ (8-й) мы видѣли, что правая вѣнечная артерія, ближе къ верхушкѣ была сильно утолщены и съужена; соотвѣтственно съ этимъ мы нашли измѣненія въ нижней половинѣ задней стѣнки праваго желудочка. Въ этомъ-же случаѣ мы видѣли интересную комбинацію склероза вѣнечной артеріи съ расширеніемъ ея.

Резюмируя все сказанное, мы приходимъ къ слѣдующимъ выводамъ:

1) При склерозѣ вѣнечныхъ артерій въ опредѣленныхъ мѣстахъ мышцы сердца происходитъ исчезаніе мышечнаго вещества и замѣна его соединительною тканью.

2) Мѣста эти точно соотвѣтствуютъ области распространенія той или другой съуженной вѣтви вѣнечныхъ артерій.

3) Чаще всего поражаются вѣтви лѣвой вѣнечной артеріи.

4) Атрофія и погибель мышечныхъ волоконъ есть первичное явленіе и зависитъ отъ уменьшенной доставки артеріальной крови; соединительная ткань развивается послѣдовательно

5) Склерозъ вѣнечныхъ артерій вызываетъ измѣненія въ сердцѣ по стольку, поскольку онъ ведетъ къ съуженію просвѣта сосудовъ.

6) Склерозъ вѣнечныхъ артерій выражается, кромѣ частныхъ, и въ общихъ измѣненіяхъ сердца.

7) При склерозѣ вѣнечныхъ артерій часто наблюдается общая атрофія сердца.

8) При гипертрофіи сердца, зависящей отъ склероза всей артеріальной системы, увеличенныя въ объемѣ мышечныя волокна скоро подвергаются обратному развитію resp. жировому перерожденію въ томъ случаѣ, когда присоединяется склерозъ съ съуженіемъ вѣнечныхъ артерій.

9) Увеличенныя въ объемѣ сердца зависятъ отъ склероза сосудовъ всей артеріальной системы; подъ вліяніемъ склероза мелкихъ вѣтвей вѣнечныхъ артерій въ опредѣлен-

ныхъ мѣстахъ сердца мышечное вещество сильно атрофируется, исчезаетъ и замѣняется соединительною тканью; получается ложная гипертрофія сердца. Въ нѣкоторыхъ мѣстахъ стѣнки сердца значительно истончены.

10) Растяженіе полости лѣваго желудочка зависитъ отъ уменьшенной сопротивляемости стѣнки его, въ которой часть мышечнаго вещества исчезла и замѣнена соединительною тканью.

11) При описанномъ страданіи сердца въ нервныхъ узлахъ его происходитъ значительная пролиферація соедини тельной ткани и дегенерація нервныхъ клѣтокъ.

12) Атероматозный процессъ встрѣчается въ относительно раннемъ возрастѣ.

13) Микрометрическія измѣренія указываютъ, что величина мышечныхъ волоконъ въ каждомъ сердцѣ (въ атрофическихъ и гипертрофированныхъ) неравномѣрная и колеблется въ широкихъ предѣлахъ.

Заканчивая свою работу, искренне радуюсь возможности высказать глубокую благодарность профессору *Николаю Петровичу Ивановскому* за всѣ указанія и совѣты, которыми я пользовался во время моихъ занятій въ его лабораторіи.

Не могу отказать себѣ въ удовольствіи выразить признательность прозектору К. Н. Виноградову и доценту Н. В. Ускову за всегда любезную готовность служить патолого-анатомическимъ матеріаломъ и помочь совѣтомъ.

Положенія.

1) Уменьшеніе доставки питательнаго матеріала къ сердцу вслѣдствіе съуженія—отъ склероза—просвѣта вѣнечныхъ артерій ведетъ къ погибели мышечныхъ элементовъ и къ разростанію соединительной ткани.

2) Истинная гипертрофія сердца при склерозѣ артерій имѣетъ мѣсто въ тѣхъ случаяхъ, когда вѣнечныя артеріи сердца не измѣнены.

3) По мѣрѣ приближенія къ старости, вслѣдствіе развивающагося эндартерита маленькихъ артерій, русло кровообращенія въ органахъ уменьшается, отчего болѣе дифференцированные элементы (мышечные, железистые и др.) въ нихъ медленно умираютъ и замѣняются фиброзною тканью.

4) Возвышенная t^{0} при инфекціонныхъ болѣзняхъ представляетъ, можетъ быть, благопріятный для организма реактивный процессъ и терапія въ этихъ случаяхъ не должна быть исключительно направлена къ устраненію его.

5) Лучъ солнца представляетъ одно изъ надежныхъ дезинфецирующихъ средствъ.

6) Antipyrin, кромѣ противулихорадочнаго дѣйствія, оказываетъ хорошія услуги при невралгіяхъ.